Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Marburg
Direktor: Prof. Dr. med. M. Schwaiger

Die Leberdurchblutung des Hundes im Blutungsschock bei Anwendung von Volumenersatzmitteln

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps - Universität zu Marburg

vorgelegt von

Heinz Rogausch

aus Neustettin/Pom.

Marburg 1969

Kleinoffsetdruck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534924_0009

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Marburg
Direktor: Prof. Dr. med. M. Schwaiger

Die Leberdurchblutung des Hundes im Blutungsschock bei Anwendung von Volumenersatzmitteln

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps - Universität zu Marburg

vorgelegt von

Heinz Rogausch

aus Neustettin/Pom.

Marburg 1969

Kleinoffsetdruck: Görich & Weiershäuser, Marburg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 14. VII.1969
gedruckt mit Genehmigung der Fakultät
Dekan: Prof. Dr. rer. nat. P. Karlson
Referent: Prof. Dr. med. H.J. Streicher
Correferent: Prof.Dr. med. H. Oehmig

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Die Leberdurchblutung des Hundes im Blutungsschock bei Anwendung von Volumenersatzmitteln.

Inhalt:

A Einleitung
- I Veränderungen der Mikrozirkulation im Schock
- II Leber und Schock

B Methode
- I Meßmethoden
- II Versuchsanordnung in den einzelnen Versuchsgruppen

C Ergebnisse
- I Versuchsgruppe 1
- II Versuchsgruppe 2
- III Versuchsgruppe 3
- IV Versuchsgruppe 4
- V Versuchsgruppe 5

D Diskussion
- I Widerstandsänderungen in der Leber
- II Veränderungen in der Blutzufuhr zur Leber
- III Prophylaktische Durchblutungssteigerung

E Zusammenfassung

F Tabellen

G Literaturverzeichnis

A I Als ein wesentliches Kennzeichen des hypovolämischen Schocks wird nicht der Volumenmangel an sich, d. h. das Mißverhältnis zwischen Gefäßkapazität und -volumen, sondern das Mißverhältnis von Strömungsvolumen und Strömungsbedarf, d. h. Sauerstoffbedarf der Organe hervorgehoben (8,47). Ein irreversibler Schock tritt erst dann auf, wenn das Sauerstoffdefizit 100 ml/kg übersteigt. Die verbesserte Sauerstofftransportkapazität, die letzten Endes in der mehr oder weniger intakten Mikrozirkulation ihren Ausdruck findet, ist demnach ein wichtiges Ziel der Schocktherapie. Faktoren, die die Mikrozirkulation mitbestimmen, sind:

1) Herzleistung
2) Blutvolumen
3) Kaliber und Tonus der Gefäße
4) Blutviskosität.

Von den Faktoren, die die zuletzt genannte Blutviskosität beeinflussen, seien nur folgende genannt:

4 a) Zellzahl (Hämatokrit)
b) Aggregatbildung
c) Makromoleküle (Fibrinogenspiegel, Paraproteinämien)
d) Fließgeschwindigkeit
e) Suspensionsstabilität.

Voraussetzung für eine intakte Mikrozirkulation sind also einerseits Faktoren, die das grobe Strömungsvolumen bestimmen: HMV und Gefäßvolumen. Andererseits kann jedoch isoliert die Mikrozirkulation gestört sein, ohne daß die Makrozirkulation wesentlich verändert ist; das bringen die bei 4 a - e genannten Stichworte zum Ausdruck, die kurz erörtert werden sollen, soweit sie Bedeutung für die Leberdurchblutung und die vorliegenden Versuche haben könnten.

Zu 4 a:

Während durch eine Erhöhung der Erythrozytenzahl zwar die Sauerstofftransportkapazität gesteigert werden kann, steigt andererseits auch die Viskosität des Blutes. Das Optimum an Strömung, verbunden mit maximalem Sauerstofftransport, liegt bei dem physiologischen Hämatokritwert

von 42 vol. %. Anscheinend wird Blutverdünnung auf Grund besserer Kompensationsmechanismen eher vertragen als Erhöhung des Hämatokritwertes.

Zu 4 b:

Im Gegensatz zu anderen Schockformen werden Erythrozytenaggregate im hämorrhagischen Schock nicht gefunden, wenn man das Mesenterium des Kaninchens beobachtet (6,49). Die unsicheren Befunde über Erythrozytenaggregation bei der Beobachtung der Conjunctiva oder der Hamsterbackentasche sind eher Folge als Ursache einer Kreislaufstörung und für sich allein ziemlich harmlos. Dagegen kann Shoemaker (53) bei Beobachtung der Mikrozirkulation der Leber im hämorrhagischen Schock drei Stadien abgrenzen, in denen es ohne spezifische Schädigung der Leber über Ansammlung von Zellaggregaten in den Sinusoiden in Nähe der Zentralvenen schließlich zur Blutstauung in den Lebersinus kommt.

Die im Schock auftretenden Thrombozytenaggregate, die eine Größe von 40 µ erreichen (in Zitrat-Blutkonserven finden sich sogar bis 200 µ große Aggregate aus Thrombo- und Leukozyten nach 2 - 10 Tagen, bei Heparinblut schon nach Stunden) (58), werden in ihrer Bedeutung ebenfalls unterschiedlich bewertet. Einerseits zeigt Hirsch (25), wie die Spontanpotentiale im ECoG fast völlig erlöschen, wenn man einen Katzenkopf in Barbituratnarkose mit Blut hohen Siebungsdrucks durchströmt, und sich fast völlig wieder normalisieren, wenn man den Kopf mit Blut normalen Siebungsdrucks perfundiert. Auf der anderen Seite konnte in der Klinik ein Zusammenhang zwischen Erhöhung des Siebungsdrucks- sie war nach Operationen in der Brusthöhle am deutlichsten - und schlechtem Kreislaufzustand nicht nachgewiesen werden (26).

Zu 4 c:

Was die Makromoleküle anbetrifft, so konnte Gelin (15) durch Gabe von hochmolekularem Dextran (Mw. 1.000 000) in 6 %iger Lösung eine Erniedrigung der Leberdurchblutung um 50 % in 18 - 25 Min. sowie eine Blockade der Sinusoide durch Blutaggregate erzielen, die zur Schwellung und Blutstauung der Leber, dem "blue-liver-syndrom" führte.

Zu 4 d:

Da in den Kapillaren der Hämatokrit erheblich niedriger als in den großen Gefäßen ist und daher die Blutviskosität dort im wesentlichen von der Plasmaviskosität bestimmt wird, ist es von Bedeutung, daß Dextrane die Plasmaviskosität erhöhen. Normalwerte sind nach Schülke (50) für Plasma 25,0 sec., für Rheomacrodex 10 %: 75,3 sec. und für Macrodex 6 %: 53,0 sec. - Allerdings müssen ja auch die Erythrozyten durch die Kapillaren, und da zeigt das Blut seine Eigenschaft als inhomogene "Nicht-Newtonsche" Flüssigkeit: Mit abnehmender Strömungsgeschwindigkeit steigt die Viskosität, was besonders bei verminderter Suspensionsstabilität der Zellen in Gefäßen unter 300 µ Durchmesser dazu führen soll, daß das randständig fließende Plasma an seitlichen Verzweigungen "abgeschäumt" wird, während die im Axialstrom fließenden Zellen zum Hämatokritanstieg und Verstopfen der Kapillaren zusammen mit Erythrozytenaggregaten führen können (14).

A II Diese Veränderungen - nur eine unvollständige Auswahl in Hinblick auf die Leberdurchblutung habe ich gebracht - treten in wechselnder Ausprägung überall im Organismus auf; besonders früh jedoch reagiert die Leber (53). Während das Versagen der Niere nach einem Schock im wesentlichen für die Spätletalität verantwortlich ist, ist das Versagen der Leberfunktion während des Schocks in mehrfacher Hinsicht ein wesentlicher Faktor zur Entstehung der Irreversibilität. "Alles, was die Leberdurchblutung verbessert und eine Leberhypoxie verhindert, bietet auch einen Schutz gegen die Irreversibilität; andererseits ist keiner der mit einer gestörten Leberfunktion in Zusammenhang stehenden metabolischen, zirkulatorischen, toxischen oder infektiösen Faktoren allein entscheidend für das Einsetzen der Schockirreversibilität" (9, S. 1083). An den Schluß der ersten Arbeit, auf die eine Reihe weiterer Untersuchungen folgte, in denen der Wert einer Leberperfusion im Schock geprüft wurde, stellten Frank, Seligman und Fine (13) die Sätze:

1. Aufrechterhaltung eines adäquaten Blutflow durch die Leber schützt den Körper vor der Irreversibilität.
2. Der entscheidende Faktor beim irreversiblen Schock ist die Leberfunktion, Anoxie anderer Organe oder Gewebe ist unter diesen Bedingungen nicht entscheidend für die Entstehung der Irreversibilität.

Bei der Untersuchung der Frage, welche Leberfunktion im Schock vor allem gestört sei, traf man auf das RES, dessen stets sich verschlechternde Fähigkeit, vom Darm stammende Endotoxine zu vernichten, der gemeinsame Nenner aller Schockformen sei (11). Kaninchen sind im reversiblen hämorrhagischen Schock 100.000-mal empfindlicher gegen Toxin, und dadurch, daß man durch Perfusion die Darmschleimhaut unversehrt erhält, schützt man Hunde gegen die Irreversibilität (32). Gegen diese Endotoxintheorie des Schocks sprechen allerdings Befunde, in denen bei keimfrei aufgezogenen Tieren der Schock ebenso abläuft wie bei normalen (17).
Natürlich kann man z. B. die toxischen Faktoren im Schock und andere Funktionen und Störungen der Leber nicht außer acht lassen. Es sollen jedoch in dieser Arbeit an einem der Klinik nahen Schockmodell - etwa Blutungen mit baldigem Volumenersatz - die hämodynamischen Veränderungen der Pfortader- und Leberdurchblutung an Hunden untersucht werden, wie sie sich im hämorrhagischen Schock mit raschem Blutersatz ergeben: worauf beruht der Effekt von Volumenersatzmitteln im Klinikgebrauch hinsichtlich der Leberdurchblutung und in Hinblick auf den Schock, soweit von der Leber her darauf geschlossen werden kann? Besondere Beachtung fand dabei die Bedeutung der Milz für die Pfortaderdurchblutung, so daß sich folgende Versuchsgruppen ergeben haben:
1. Um Ausgangswerte zu schaffen, wurde Hunden mit und ohne Milz nach mehrmaligem hämorrhagischen Schock nach einer bestimmten Zeit jedesmal das eigene Blut wieder infundiert.
2. u. 3. In einer zweiten und dritten Versuchsgruppe wurde statt Blut physiologische Kochsalzlösung bzw. eine

20 %-ige Mannitol-Lösung (Ionosteril M 20, Fresenius, Bad Homburg) nach jedem hämorrhagischen Schock infundiert bis zum Tode der Tiere.

4. Bei der vierten Gruppe wurde Hunden mit und ohne Milz nach jedem Aderlaß Dextran (mittl. Mol.Gew.58,300) in 6 %-iger Lösung (Macrodex 6 %, Knoll, Ludwigshafen) infundiert.

5. Um zu untersuchen, ob prophylaktische Gabe von Plasmaexpandern auf die Leberdurchblutung im Schock einen Effekt ausübt, wurde in einer fünften Versuchsgruppe Hunden mit Milz und splenektomierten Tieren 24 Std. vor Versuchsbeginn 2 % des Körpergewichts an Macrodex 6 % infundiert.

B I Es wurden 33 Bastardhunde mit einem Gewicht zwischen 12 und 26 kg - im Mittel 18,8 kg - zu den Versuchen verwandt. Ein Teil der Tiere wurde regelrecht drei Wochen zuvor splenektomiert. Am ersten Tag nach der Operation gingen die Hunde in einem warmen Raum umher, fraßen und tranken; Nach einer Woche wurden sie einem leichten körperlichen Training in Form von kurzen und später länger dauernden Spaziergängen unterworfen. Auffallend war die Infektanfälligkeit der splenektomierten Hunde; meistens waren es Infekte der oberen Atemwege.

Die Tiere bekamen am Tag vor Versuchsbeginn ihre letzte Fütterung und durften dann nur noch trinken. Zur Narkose wurde Pentobarbital-Natrium (Nembutal, Deutsche Abbott GmbH., Ingelheim) in einer Gesamtdosis von etwa 0,5 ml pro kg Körpergewicht i.v. verwandt, wobei als Initialdosis etwa die Hälfte der Gesamtdosis injiziert wurde. Die Messung des arteriellen Drucks erfolgte blutig über die linke A. femoralis mit einem Hg-Manometer, die Messung des Zentralvenendruckes in cm H_2O über die linke V. femoralis, in die auch die Infusionslösungen gegeben wurden. Eine Plastikkanüle in der rechten A. femoralis erlaubte genauen Aderlaß bis auf die gewünschte Blutdruckhöhe. Um die Schläuche durchgängig zu erhalten, mußte von Zeit zu Zeit mit einer heparinisierten physiologischen Kochsalzlösung durchspült werden. Nach medianer Laparotomie wurde auf das sorgfältigste die Adventitia von der Pfortader und A. hepatica abpräpariert; denn schon kleine Reste der Adventitia genügten, um völlig unsinnige Meßwerte mit großer Schwankungsbreite zu erhalten. Zur Durchblutungsmessung dieser Gefäße wurde ein elektromagnetisches Flowmeter (Mikroflo K 2004 A, Medicon Division of Statham Instruments Inc., Los Angeles, California) verwandt, das mit einem 400 Hz-Generator arbeitet und vier Meßanschlüsse besitzt, deren Werte man auf einer Meßskala wahlweise ablesen kann, so daß eine nahezu simultane Durchblutungsmessung mehrerer Gefäße möglich ist. Die zur Verfügung stehenden Meßköpfe haben einen inneren Durchmesser von 2 - 6 mm und bestehen aus einem Plastikring,

der an einer Stelle geöffnet und geschlossen werden kann. Im Innenkreis des Ringes sind zwei Paar Elektroden zur Erzeugung eines senkrecnt zum Blutgefäß stehenden Magnetfeldes und zum Abgreifen der durch das Blut als bewegtem Leiter induzierten Spannung angebracht, wobei diese der Geschwindigkeit des Blutstromes proportional ist. Die Meßköpfe sind zuvor geeicht worden, indem durch isolierte Blutgefäße vom Hund bei liegenden Meßköpfen ein bekannter Durchfluß von physiologischer Kochsalzlösung am Meßgerät nach Ermittlung des Phasenwinkels eingestellt wurde. Um einen sicheren Sitz der Flow-Proben zu erzielen, wurde darauf geachtet, daß der Meßkopf das Gefäß um etwa ein Viertel einengte. Das verändert die Höhe der Durchblutung nicht, solange kein Aufstau eintritt, was weder bei Messung der Normalwerte noch im Schock der Fall war. Dennoch mußte die Lage des Meßkopfes immer wieder kontrolliert werden, weil ihn Nachbarorgane bei den Atembewegungen leicht einmal verkanteten und so zur Fehlanzeige führten.- Neben der Registrierung von Blutdruck, ZVD, Flow der V. portae und der A. hepatica wurden Puls und Atemfrequenz gezählt, in den Austauschversuchen außerdem der Hb-Gehalt des Blutes nach der Cyanhämiglobinmethode und der Hämatokritwert mit heparinisierten Kapillarröhrchen durch Zentrifugieren 5 Minuten lang bei 15.000 Umdrehungen pro Minute bestimmt.

B II Zur Versuchsgruppe 1:

Nachdem 15 Minuten lang konstante Meßwerte notiert worden waren, erfolgte der erste Aderlaß, bei dem der Blutdruck um 50 % mit einer Entblutungsgeschwindigkeit von etwa 50 ml pro Minute arteriell gesenkt wurde. Erst wenn dieser Blutdruckwert über längere Zeit keine Neigung zum spontanen Wiederanstieg zeigte, wurden alle Daten notiert und darauf das entnommene Blut (zuvor mit 1.500 I.E. Heparin pro 500 ml ungerinnbar gemacht) mit einer Geschwindigkeit von 50 bis 100 ml pro Minute infundiert. Bis zum nächsten Aderlaß wurden alle 5 Minuten über einen Zeitraum von 45 Minuten die Flow-Werte der A. hepatica und der Pfortader, Blutdruck, Puls- und Atemfrequenz und alle 10 Minuten der

ZVD notiert, sowie Hb und Htkr. bestimmt. Der nächste Aderlaß erfolgte in gleicher Weise.
Für diese Versuchsgruppe wurden drei Hunde mit und drei Hunde ohne Milz gemessen.
Bei den Versuchsgruppen 2, 3 und 4 war der Ablauf genau so wie eben beschrieben, mit dem Unterschied, daß statt Blut vorher auf Körpertemperatur erwärmte physiolog. Kochsalzlösung, Ionosteril M 20 oder Macrodex 6 % infundiert wurde. Für Gruppe 2 und 3 wurden je drei Hunde gemessen. Vier Hunden mit Milz und sechs splenektomierten wurde nach dem Schock Macrodex 6 % infundiert, wobei zwei splenektomierte Tiere nicht gewertet werden konnten. Bei dem einen führten starke Verwachsungen und ein von dorsal einmündendes Gefäß in diesen Verklebungen zum Pfortaderriß bei der Präparation. Der andere Hund zeigte unerklärliche Schwankungen des Pfortaderflow, so daß kein klarer Kurvenverlauf zu erkennen war.
Eine Sonderstellung nimmt die Versuchsgruppe 5 ein, bei der nur ein Aderlaß erfolgte und darauf die Flowwerte der Pfortader und der A. hepatica sowie Blutdruck, Puls- und Atemfrequenz registriert wurden. In dieser Gruppe wurden fünf Hunde mit Milz und sechs splenektomierte Hunde gemessen. Ein Hund mit Milz war nicht zu verwerten, weil die V. portae in zwei gleich starken Ästen bis zur Leberpforte verlief, von denen einer unterbunden werden mußte. Dadurch wurden die Meßwerte stark verfälscht und nicht gewertet. Von den sechs splenektomierten Hunden konnten zwei nicht gemessen werden, weil der eine aus ungeklärten Gründen eine völlig thrombosierte A. hepatica hatte und bei dem anderen Tier alle Werte nach Aderlaß weiter abfielen, bis der Tod eintrat. Von 33 gemessenen Hunden haben demnach 28 Tiere brauchbare Ergebnisse erbracht.

C I Bei Hunden mit Milz, denen das entnommene Blut nach dem hämorrhagischen Schock infundiert wurde, waren sechs Aderlässe möglich, bei den splenektomierten nur vier, maximal fünf (Abb. 1; Tabelle 1). Die Blutmenge, die man entnehmen konnte, um den Druck um 50 % zu senken, betrug anfangs bei Hunden mit Milz durchschnittlich 26,2 ml/kg und wurde bei jedem Mal geringer: 26 - 23 - 15 - und 11 ml/kg beim sechsten Aderlaß. Bei den splenektomierten Hunden waren die Blutentnahmen etwas geringer: beim ersten Aderlaß 23,5 ml, dann 21 - 20 und 18 ml/kg beim vierten Aderlaß. Treppenförmig fällt auch der Blutdruck zwischen den Aderlässen ab, indem er nach Reinfusion sowohl bei Hunden mit Milz wie bei splenektomierten nie die vor dem Aderlaß gemessene Höhe wiedererlangt.

Der Anstieg des ZVD im Verlauf des Versuches ist geringgradig, aber ein stets vorhandenes Symptom. Deutlicher ist eine Erhöhung der Hämatokritwerte. Es findet sich ein Anstieg von 46 auf 54 vol% bei Hunden mit Milz und von 43 auf 51 vol% bei den splenektomierten Tieren.

Die Messung der Pulsfrequenz ergibt kein einheitliches Bild. Ein Teil der Hunde reagiert auf Aderlaß mit Abfall der Frequenz, ein anderer mit Anstieg. Sogar ein und dasselbe Tier verhält sich im Verlauf des Versuches bei den einzelnen Aderlässen nicht immer gleich. Häufiger findet sich bei Hunden mit Milz als Reaktion auf einen Aderlaß ein Anstieg der Frequenz (z. B. von 148 auf 168 Schläge pro Minute), bei Hunden ohne Milz dagegen ein leichter bis deutlicher Abfall (z. B. von 136 auf 124 Schläge pro Minute). Nach Infusion des Blutes wird bei beiden Gruppen meistens ein Abfall festgestellt, wenn die Frequenz durch Aderlaß gestiegen war. In den 45 Minuten zwischen den Aderlässen steigt die Frequenz meistens an, z. B.

Ruhefrequenz von 148 Schlägen pro Minute

Frequenz vor dem 2. Aderlaß	160	Schläge pro Min.
vor dem 3. Aderlaß	172	" " "
vor dem 4. Aderlaß	222	" " "
vor dem 5. Aderlaß	246	" " " ,

worauf der Puls bald arrhythmisch wurde und rapide abfiel.

Bei Hunden ohne Milz ist eine derartige Frequenzsteigerung selten.

Atemfrequenz: Hunde mit Milz reagieren auf Aderlaß stets mit einer im Laufe des Versuches zunehmenden Steigerung der Atemfrequenz, während bei den Hunden ohne Milz zwei mit einer erniedrigten und einer mit stark erhöhter Frequenz antworten. Gegen Ende des Versuchs wird die Atmung fast immer arrhythmisch, nachdem ein Stadium durchlaufen ist, in dem sie immer schneller und oberflächlicher erschien.

Durch den Aderlaß sinkt die Pfortaderdurchblutung regelmäßig stark ab, um dann durch Infusion des Aderlaßblutes wieder anzusteigen. Dabei wird fast nie der vor dem Schock gemessene Flow-Wert überschritten (mit Ausnahme nach der ersten Blutinfusion bei Hunden mit Milz). In den darauffolgenden 45 Minuten findet sich regelmäßig ein allmählicher Abfall. Ein Vergleich der Durchblutungskurven der Pfortader bei den beiden Versuchsgruppen - Hunden mit und H. ohne Milz - zeigt qualitativ gleiche Kurvenverläufe, jedoch besteht ein sehr deutlicher quantitativer Unterschied. Während bei den Hunden ohne Milz vom ersten Aderlaß an nach Infusion der Flow der V. portae treppenförmig stetig abfällt, steigt er bei Hunden mit Milz zunächst ein wenig über den Ausgangswert an, um dann aber ebenfalls stufenförmig abzufallen; allerdings geschieht dies nicht so rapide wie bei den Hunden ohne Milz. Nach der ersten Infusion ist von der 5. Minute an der Unterschied zwischen beiden Durchblutungskurven signifikant. Damit

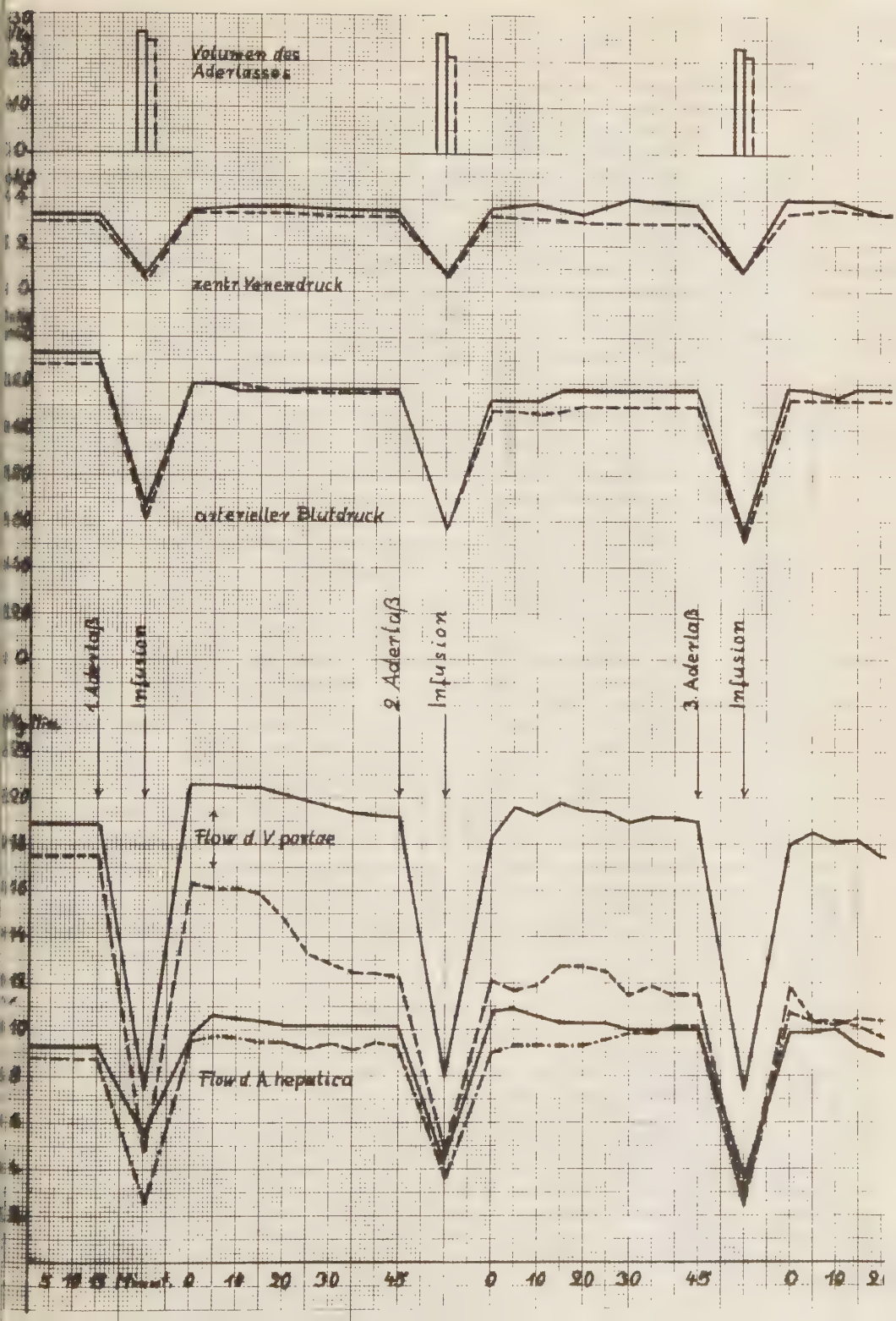
---

Zu Abb. 1:

Nach jedem hämorrhagischen Schock, bei dem der Blutdruck um 50 % gesenkt wird, wird das Aderlaßblut infundiert. Leberdurchblutung und Blutdruck fallen treppenförmig ab, bis bei Hunden mit Milz nach sechs, bei Hunden ohne Milz nach vier Aderlässen der Tod eintritt.

Die Durchblutung ist in ml/kg x Min. angegeben, der Blutdruck in mm Hg, der ZVD in cm H_2O, die Menge des bei Aderlaß entnommenen Blutes in ml/kg Körpergewicht.

Hunde mit Milz: _____ Hunde ohne Milz: - - -


Volumen des Aderlasses
zentr. Venendruck
arterieller Blutdruck
1. Aderlaß
Infusion
2. Aderlaß
Infusion
3. Aderlaß
Infusion
Flow d. V portae
Flow d. A. hepatica
0
10
20
30
45
0
10
20
30
45
0
10

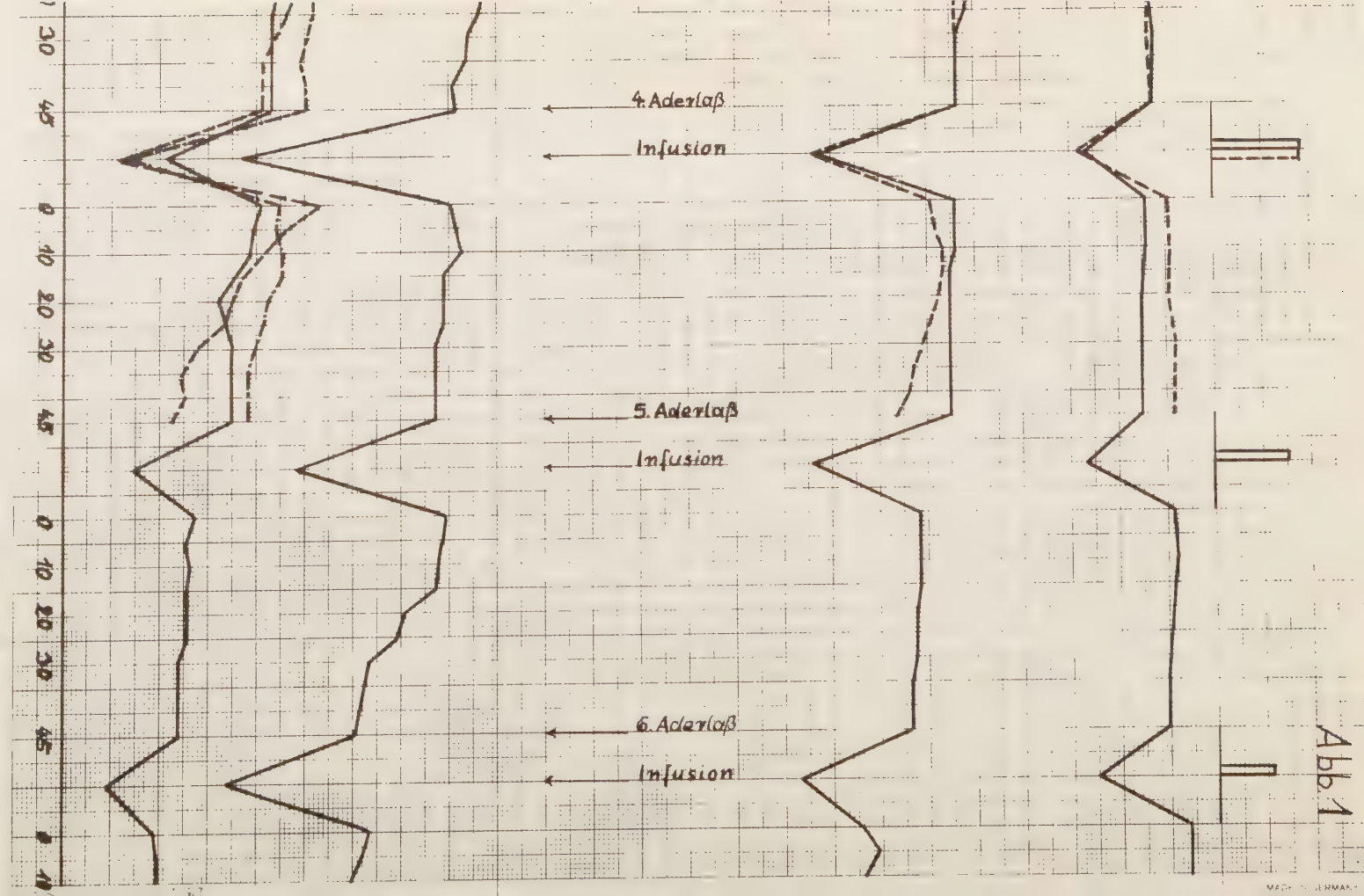


Abb. 1

der Pfortaderflow um - grob gerechnet - ein Viertel unter Normalwert liegt, sind bei Hunden mit Milz fünf Aderlässe, bei Hunden ohne Milz jedoch nur zwei Aderlässe nötig. Der nach dem ersten Aderlaß auf ein höheres Niveau gehobene Pfortaderflow bei Hunden mit Milz unterliegt also in abgeschwächter Form den gleichen Veränderungen wie bei Hunden ohne Milz.
Die Durchblutungskurven der Leberarterien verlaufen nicht ganz so gleichsinnig, indem der Flow bei Hunden mit Milz nach anfänglichem Anstieg nach dem ersten und zweiten Aderlaß vom dritten Schock an stufenförmig geringer wird, bei Hunden ohne Milz jedoch bis zum Schluß relativ hoch bleibt, ja sogar nach dem dritten Aderlaß die Durchblutungshöhe der V. portae übertrifft.

C II Wenn man statt des entnommenen Blutes die gleiche Menge physiologischer Kochsalzlösung infundiert, zeigen sich folgende Veränderungen (Abb. 2, Tabelle 2):
Stufenförmig fällt der Blutdruck nach jedem Austausch ab, bis nach vier bis fünf Aderlässen der Tod des Tieres eintritt bei einem Hämatokrit um 23 vol% und einem Hämoglobingehalt von etwa 7,5 g %. Über Puls- und Atemfrequenz gilt das oben Gesagte. Im Gegensatz zu den Versuchen mit der Reinfusion des entnommenen Blutes zeigt sich beim zentralen Venendruck eine absinkende Tendenz gegen Versuchsende. Charakteristisch sind die Veränderungen der Leberdurchblutung. Sofort nach der Kochsalzinfusion steigt der Flow der V. portae erheblich an, um dann steil abzufallen, ein Effekt, der zweifellos auf die kurze Verweil

---

Zu Abb. 2:
Anstelle des beim Schock entnommenen Blutes wird physiol NaCl infundiert; dabei nimmt die Empfindlichkeit gegen B entnahme, die Senkung des Blutdrucks und der Abfall der Leberdurchblutung ständig zu.
Meßeinheiten wie bei Abb. 1.

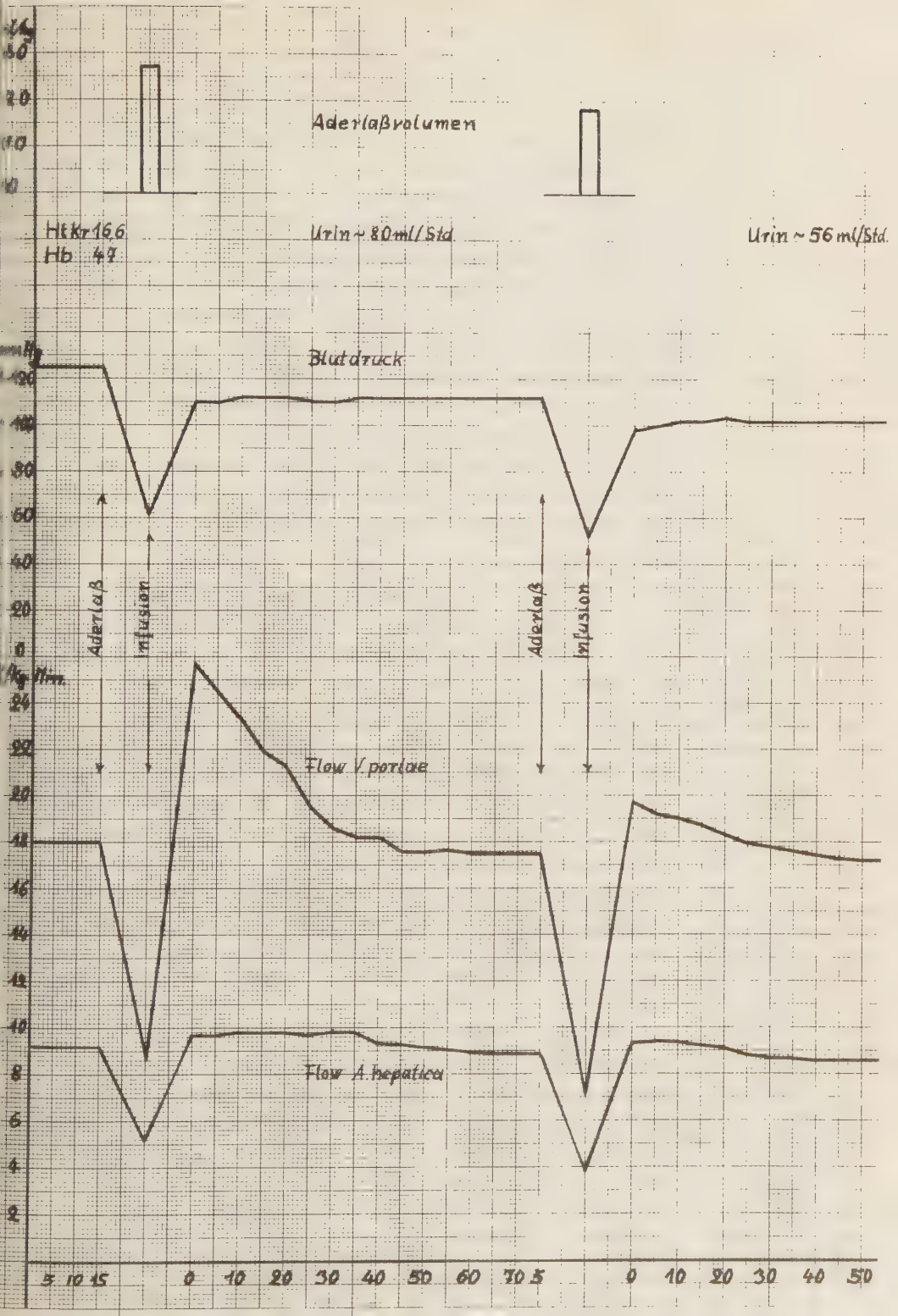
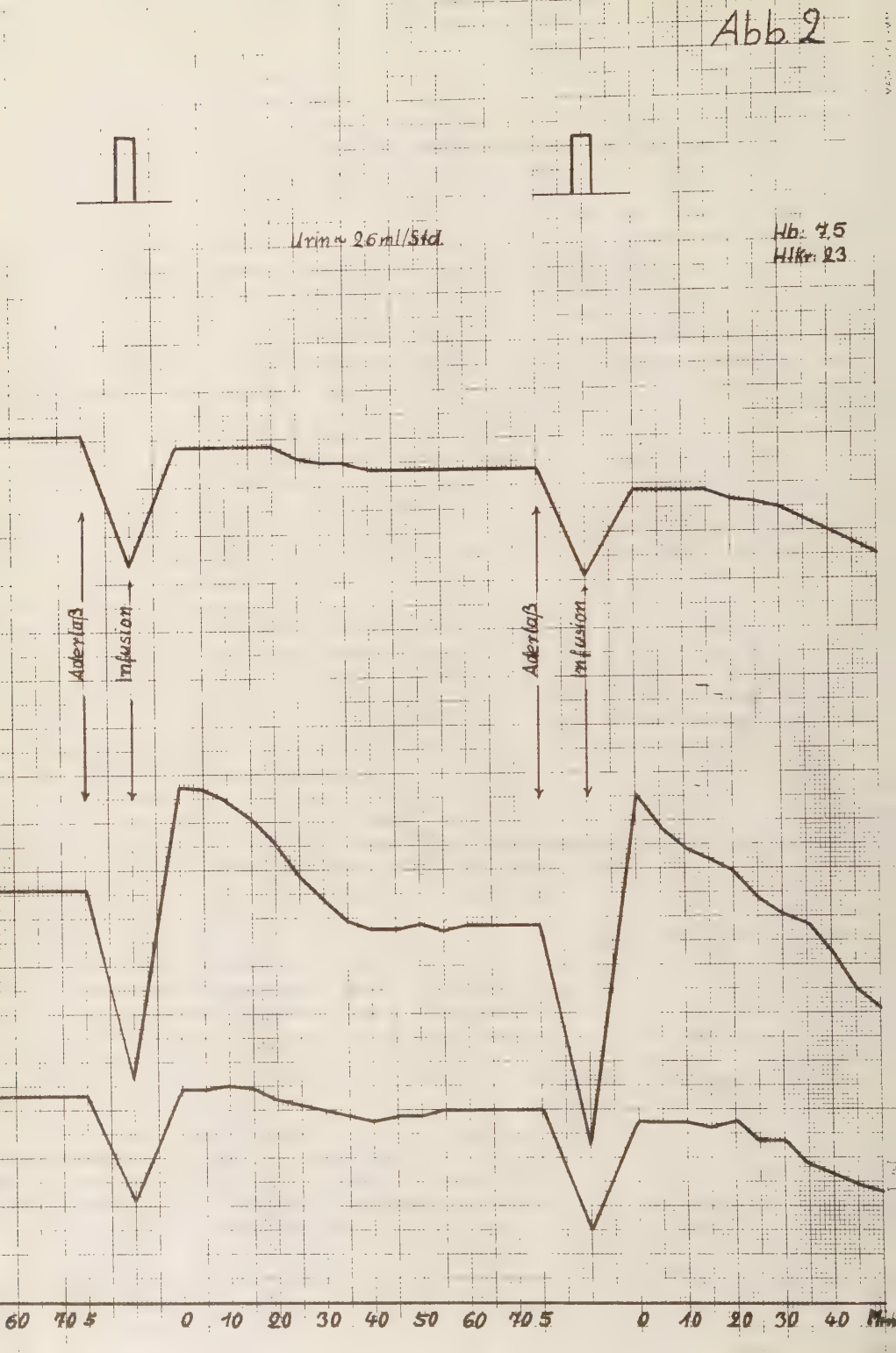

Aderlaßvolumen
Hkt 16,6
Hb 47
Urin ~ 80 ml/Std.
Urin ~ 56 ml/Std.
Blutdruck
Aderlaß
Infusion
Aderlaß
Infusion
Flow V portae
Flow A. hepatica
5 10 15
0 10 20 30 40 50 60 70 5
0 10 20 30 40 50

Abb. 2

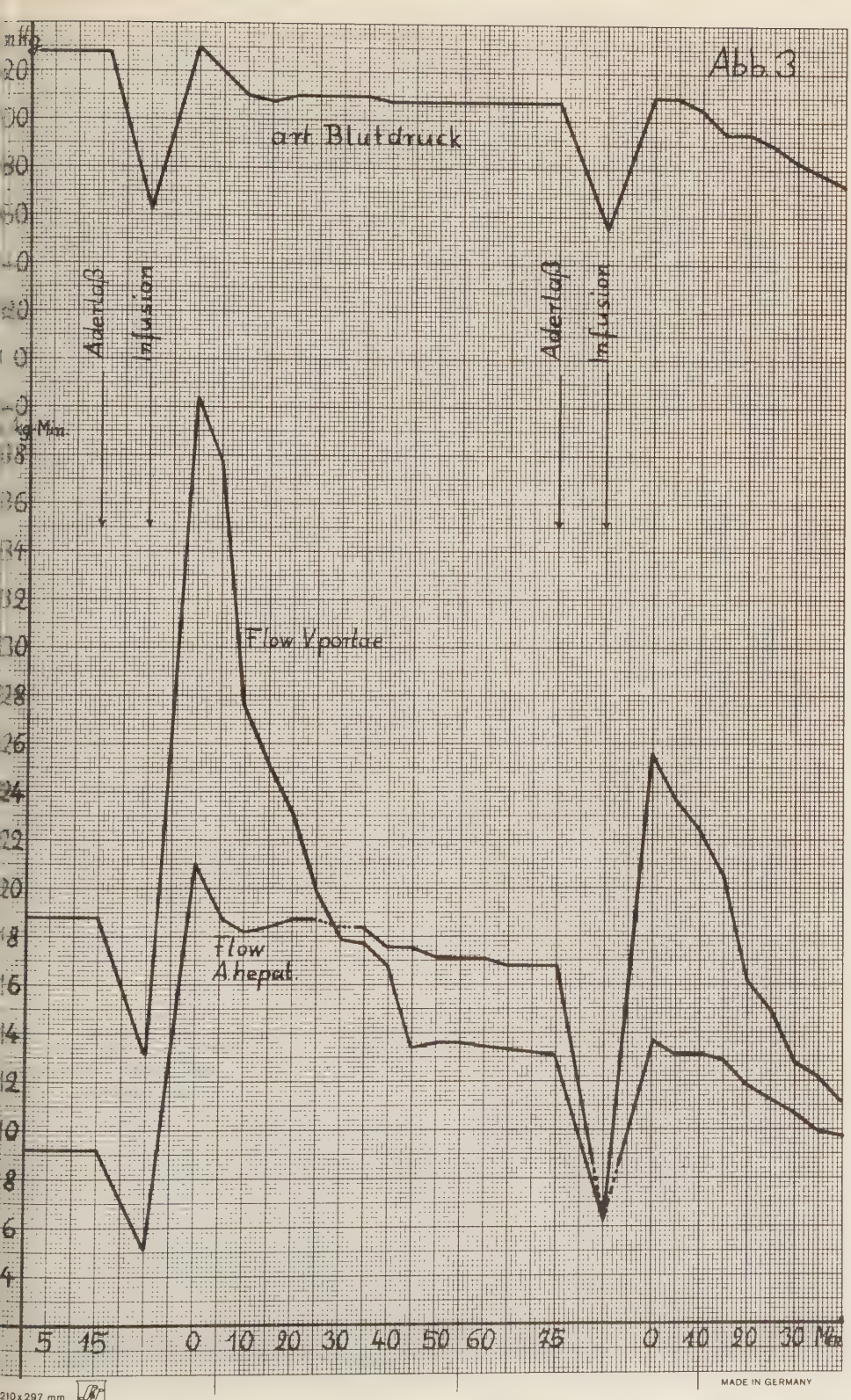

Urin ~ 26 ml/Std.
Hb: 7,5
Hkr: 23
Aderlaß
Infusion
Aderlaß
Infusion
60 70 5 0 10 20 30 40 50 60 70 5 0 10 20 30 40 Min

dauer von Salzlösungen in der Blutbahn zurückzuführen ist (1). Dennoch hält sich die Durchblutung auf einem recht konstanten Niveau, um dann abrupt nach dem vierten bzw. fünften Aderlaß abzufallen. Die Durchblutung der Arterie verhält sich analog dem Blutdruck dergestalt, daß sie stufenförmig stetig abfällt.
Zur Urinausscheidung der Tiere: Man kann zwar nicht erwarten, daß die Menge, die nach Volumenersatz als Defizit im Blutvolumen gefunden wird, vollständig im Urin nachzuweisen ist (52). Je nach Art des Volumenersatzmittels zeigt jedoch die Urinausscheidung innerhalb der einzelnen Gruppen ein einheitliches Verhalten. Bei Infusion von physiologischer NaCl-Lösung bleibt die Urinproduktion mit umgerechnet etwa 80 ml/Std. und 56 ml/Std. bis nach dem zweiten Aderlaß im Normbereich, bzw. ist zeitweise sogar gesteigert.

C III Eine ganz erhebliche Steigerung der Urinproduktion findet sich aber bei Hunden, die nach dem hämorrhagischen Schock eine 20 %-ige Mannitol-Lösung infundiert bekamen. Nach der ersten Infusion steigt die Urinmenge auf 93 ml und nach der zweiten liegt sie bei 57 ml/Std.
Eine Besonderheit bietet auch die Leberdurchblutung in dieser Gruppe (Abb. 3 und Tab. 2). Der Flow der Pfortader steigt unmittelbar nach der Infusion auf sehr hohe Werte, um dann jedoch ebenso rasch wieder abzufallen und sich auf einen Wert einzustellen, der etwa 30 % unter dem Ausgangswert liegt. Ein zweiter Aderlaß mit Infusion bringt den gleichen Effekt nochmals, jedoch in weitaus geringerem Maße. - Während bei der Infusion von physio-

---

Zu Abb. 3:
Bei Infusion einer 20 %-igen Mannitol-Lösung anstelle des Aderlaßblutes steigt die Pfortaderdurchblutung kurzfristig auf hohe Werte, während die Leberarterie eine anhaltende Steigerung der Durchblutung erfährt. Unter ständigem Blutdruckabfall sterben die Hunde nach 2 - 3 Stunden. Meßeinheiten wie bei Abb. 1.



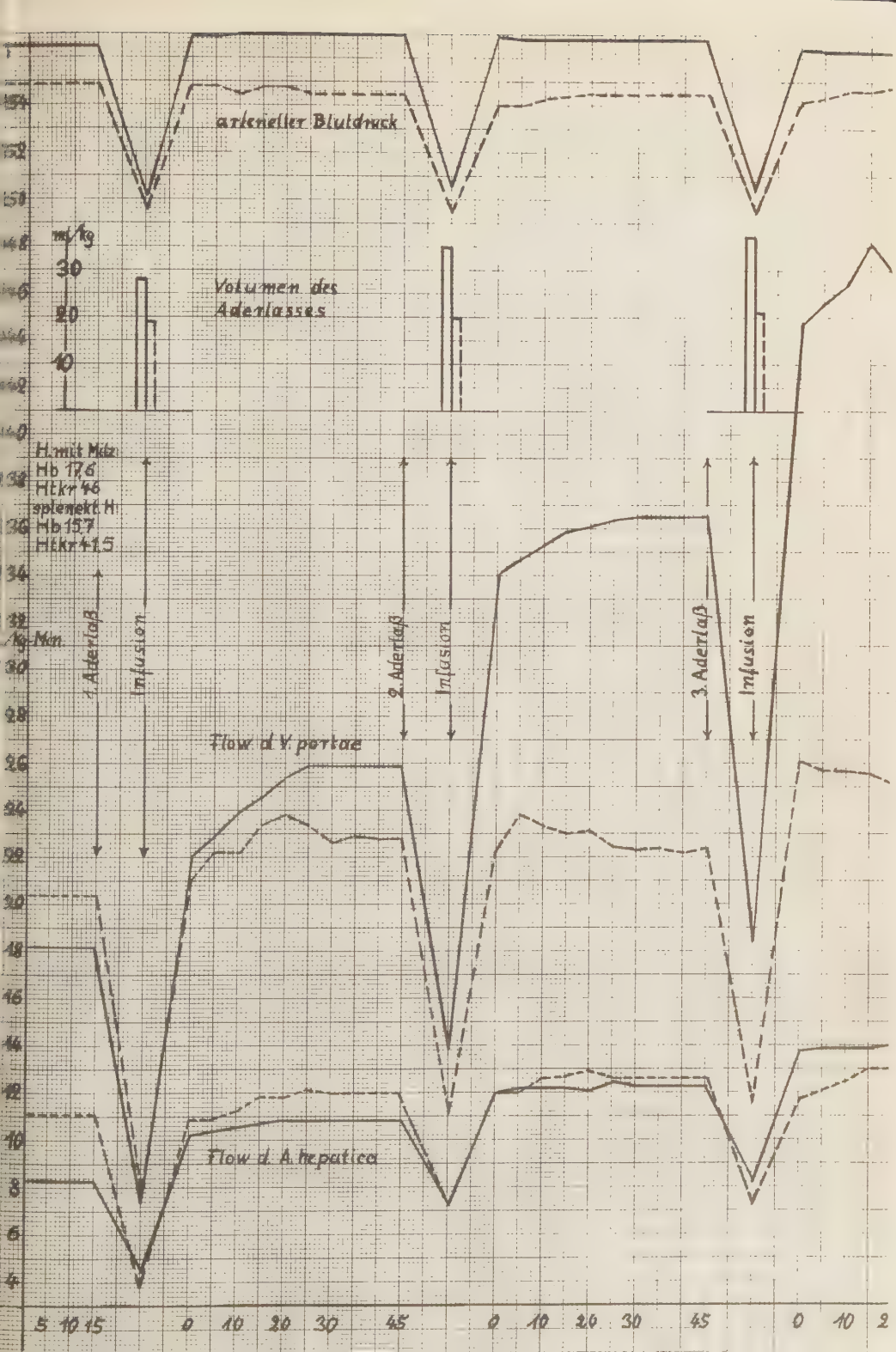
MADE IN GERMANY
210x297 mm

log. NaCl die A. hepatica in etwa dem Blutdruck folgt, bleibt bei Mannitol-Gabe der Arterienflow nach der ersten Infusion auf einem auf etwa 200 % über den Ausgangswert gesteigerten Niveau während nahezu der gesamten Zeit zwischen den beiden Hämorrhagien bestehen. Auch nach der zweiten Infusion steigt sie kurz auf einen Wert, der um 50 % über dem Ausgangswert liegt.

C IV Nach Infusion von Macrodex 6 % im Anschluß an den hämorrhagischen Schock (Abb. 4 und Tab. 3) sterben von den Hunden mit Milz 1 nach dem 6. Aderlaß und 3 nach dem 7. Aderlaß, von den splenektomierten dagegen 3 nach dem 6. und 1 nach dem 7. Aderlaß. Zum Schluß betrug der Hb-Gehalt 3 g % u. der Hämatokrit 7 vol % bei Hunden mit Milz und 3,5 g % " " 10 vol % bei den splenektomierten H.. In beiden Fällen hält sich der Blutdruck lange Zeit auf gleicher Höhe, um dann gering abzufallen - ein deutlicher Unterschied zu den Hunden, denen physiolog. NaCl infundiert wurde. Die Menge Blut, die arteriell entnommen werden konnte, ist bei splenektomierten Hunden sehr viel geringer als bei Hunden mit Milz. Bei ersteren betrug sie bei vier Aderlässen etwa 20 ml/kg, dann 17 und 16 ml/kg, bei letzteren zunächst 28, dann 35 - 37 - 32 - 23 und 20 ml/kg. Puls und Atemfrequenz verhalten sich so, wie es oben bei der ersten Versuchsgruppe beschrieben wurde. Das unterschiedliche Verhalten der Pfortaderdurchblutung bei Hunden mit und H. ohne Milz, das sich schon in der ersten Versuchsgruppe gezeigt hatte, in der nach dem hämor-

---

Zu Abb. 4:
Während durch Infusion von Macrodex 6 % mit zunehmender Blutverdünnung die Pfortaderdurchblutung sich bei splenektomierten Hunden auf einem Niveau wenig über Ausgangswert hält, steigt sie bei Hunden mit Milz noch nach drei Stunden auf etwa 255 % und nach vier Std. auf etwa 275 % über Ausgangswert. Bei einem Hb-Gehalt um 3 g % sterben die Hunde nach dem sechsten Aderlaß.
Hunde mit Milz: _____ Hunde ohne Milz: - - -
Meßeinheiten wie bei Abb. 1.


arterieller Blutdruck
ml/kg
30
20
40
Volumen des Aderlasses
H. mit Milz
Hb 17.6
HtKr 46
splenekt. H.
Hb 15.7
HtKr 41.5
kg-Min.
1. Aderlaß
Infusion
2. Aderlaß
Infusion
3. Aderlaß
Infusion
Flow d. V. portae
Flow d. A. hepatica
5 10 15
0 10 20 30 45
0 10 20 30 45
0 10 2

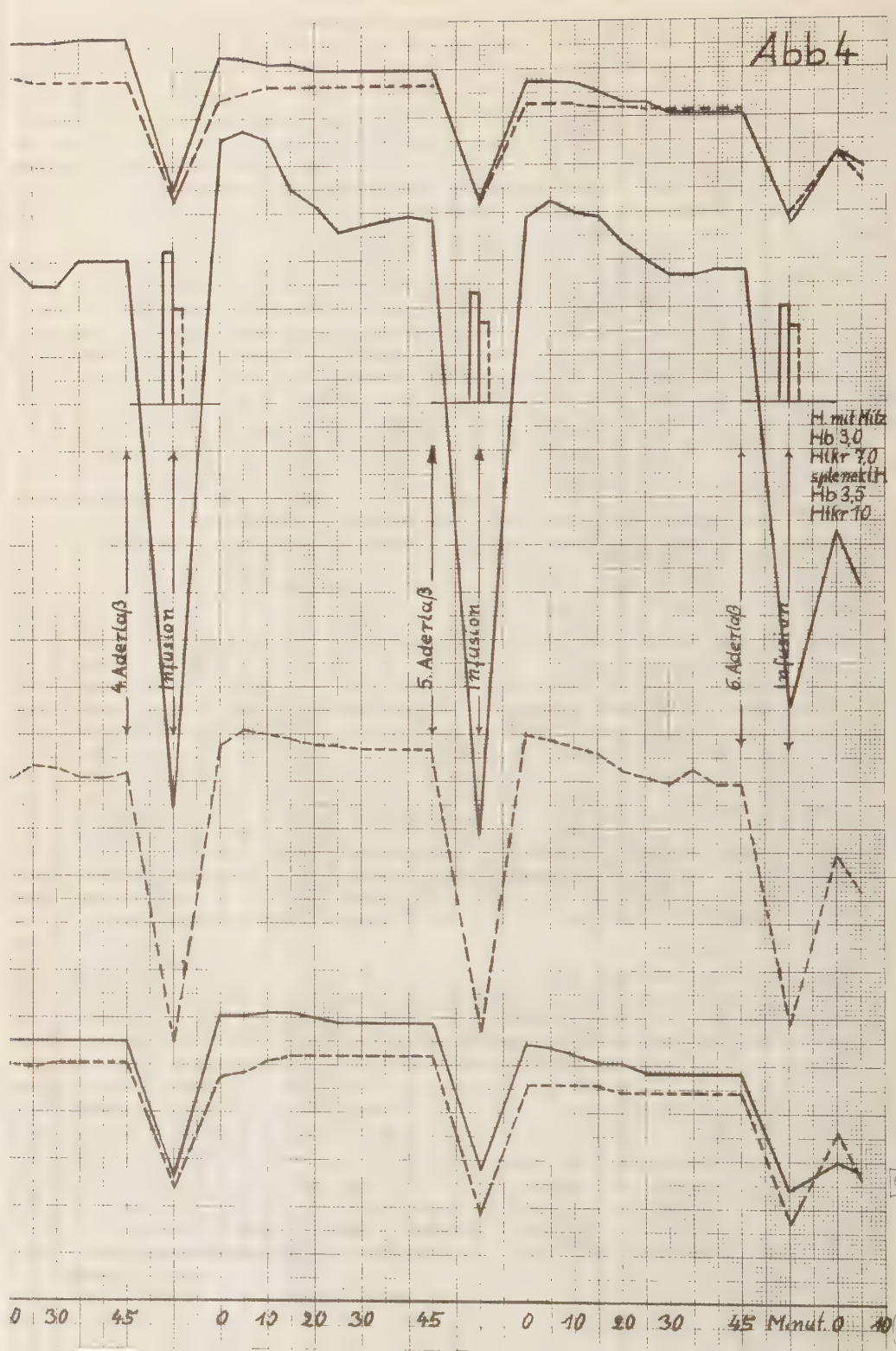


Abb. 4
4. Aderlaß
Infusion
5. Aderlaß
Infusion
6. Aderlaß
Infusion
H. mit Milz
Hb 3,0
Hkr 7,0
splenektH.
Hb 3,5
Hkr 10
0 30 45 0 10 20 30 45 0 10 20 30 45 Minut. 0 10

rhagischen Schock das Aderlaßblut infundiert wurde, tritt besonders deutlich in dieser Gruppe hervor, wo Macrodex 6 % nach dem Schock gegeben wurde. Macrodex, das einen dem Plasma identischen Volumeneffekt hat (1), bewirkt, daß bei den vier splenektomierten Hunden trotz des hämorrhagischen Schocks, der ja bei der ersten Versuchsgruppe nach vier bzw. sechs Aderlässen irreversibel war, bis zum Schluß ein sogar etwas über Normalwert liegender Pfortaderflow aufrechterhalten werden kann. Über die ganze Meßdauer zwischen den Aderlässen bleibt die Durchblutung der V. portae auf nahezu gleicher Höhe, während sie bei Gabe von physiolog. NaCl oder Mannitol 20 % entsprechend der schnelleren Ausscheidung dieser Substanzen aus der Blutbahn stets abfiel. Zu einer besonders auffälligen Steigerung der Pfortaderdurchblutung führt die Macrodex-Infusion bei den Hunden mit Milz. Auf der Abb. 5 sind durch Säulen die mittleren Flow-Werte der V. portae für die 45 Minuten zwischen Infusion und erneutem Aderlaß bei je vier Hunden mit und ohne Milz angegeben. In Prozentzahlen ausgedrückt, steigt die Pfortaderdurchblutung bei splenektomierten Hunden durch Macrodexinfusion vom Ausgangswert 100 % über
111 - 111 - 125 - 131 auf 126 % nach dem 5. Austausch, bei den Hunden mit Milz über
136 - 197 - 255 - 275 auf 262 %.
Der Unterschied in der Höhe der Pfortaderdurchblutung ist von der zweiten Infusion an signifikant. - Ein wenig steig auch die Durchblutung der A. hepatica bei beiden Gruppen. Jedoch ist im Vergleich zur Versuchsgruppe 1 besonders die Höhe des Pfortaderflow verändert: Der Unterschied zwischen der V. portae bei H. mit Milz in Versuchsgruppe 1 und Gruppe 4 ist nach der ersten Infusion nach 10 Minuten signifikant und bei den splenektomierten Tieren schon nach 5 Minuten.

Zu Abb. 5:
Für jedes der 8 Versuchstiere der Versuchsgruppe 4 ist die Höhe der Pfortaderdurchblutung, die durchschnittlich in den 45 Minuten zwischen Infusion von Macrodex 6 % und erneutem Schock erreicht wurde, als Säule dargestellt.

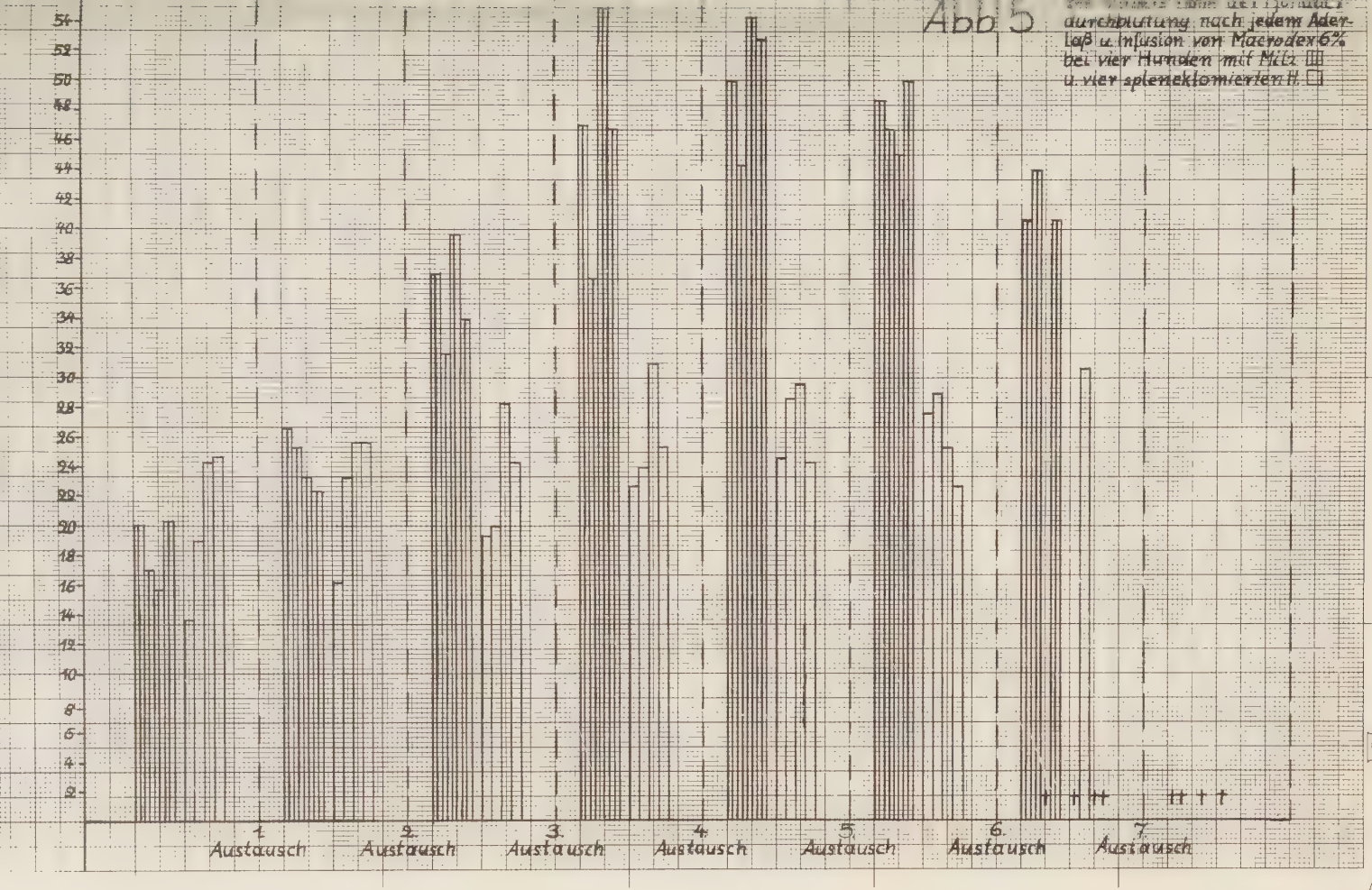


Abb 5
durchblutung nach jedem Aderlaß u. Infusion von Macrodex 6%
bei vier Hunden mit Milz
u. vier splenektomierten
54
52
50
48
46
44
42
40
38
36
34
32
30
28
26
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
1. Austausch
2. Austausch
3. Austausch
4. Austausch
5. Austausch
6. Austausch
7. Austausch

Die unterschiedliche Höhe der Gesamtleberdurchblutung bei Hunden mit Milz und splenektomierten H. in Versuchsgruppe 1 und 4 ist in Abb. 6 und Tabelle 4 aufgezeichnet. Mit I b sind die splenektomierten Tiere der Versuchsgruppe 1, mit I a die Hunde mit Milz der Gruppe 1 und mit IV a und b die Hunde mit bzw. ohne Milz der Versuchsgruppe 4 gemeint.

C V In der letzten Versuchsgruppe war Hunden mit Milz und splenektomierten H. 24 Stunden vor Versuchsbeginn 2 % des Körpergewichts an Macrodex infundiert worden. Die Blutdruckhöhe wird dadurch weder im Ausgangswert noch nach Aderlaß, nach dem das unbeeinflußte Verhalten der Meßwerte verfolgt wurde, verändert, wenn man in gleicher Weise gemessene Hunde, die keinen Plasmaexpander erhalten haben, zum Vergleich heranzieht (Werte von N. Rösner, 42). Die Durchblutung der Pfortader jedoch liegt um 50 % über dem Normalwert bei Hunden mit Milz und prophylaktischer Macrodexgabe, um 15 % höher bei den splenektomierten bei prophylaktischer Macrodexgabe (Abb. 7 u. 8 Tabelle 5). Durch den Aderlaß, bei dem der Blutdruck wie in allen Versuchen um 50 % gesenkt wurde, fällt der Pfortaderflow bei H. mit Milz und prophylaktischer Macrodexgabe (mit dem Buchstaben "D" gekennzeichnet) um 49 %, bei H. ohne Milz ("C") um 45 %. Bis zur 60. Minute erholen sich die Flow-Werte von 12,6 ml/kg x Min. auf 18,6 ml/kg x Min. bei D, von 10 auf 15,4 ml/kg x Min. bei C; d. h. die Tiere liegen zu diesem Zeitpunkt trotz des Schocks durch vorherige Macrodexgabe fast bzw. genau auf der Höhe der normalen Pfortaderdurchblutung, die mit 18 ml/kg x Min. bestimmt wurde. Wenn man die Lebergesamtdurchblutung betrachtet (Abb. 9), liegt auch diese eine Stunde nach dem Schock bei 93 bzw. 99 %, im Gegensatz zu

---

Zu Abb. 6:
Darstellung der Änderung der Leberdurchblutung, wenn man nach einem hämorrhagischen Schock Blut (Gruppe I) oder Macrodex 6 % (IV) bei Hunden mit Milz (a) oder Hunden ohne Milz (b) infundiert.

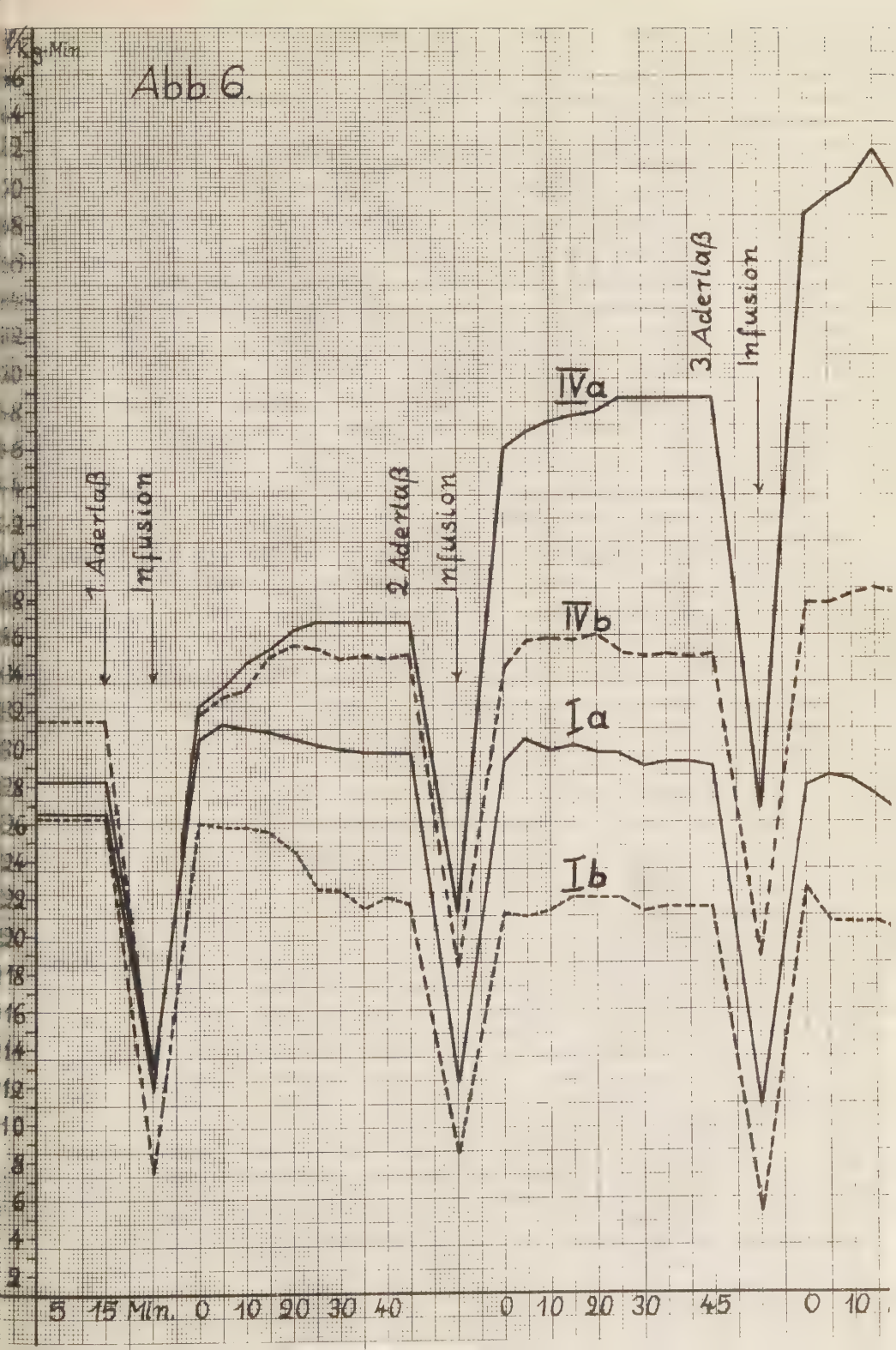
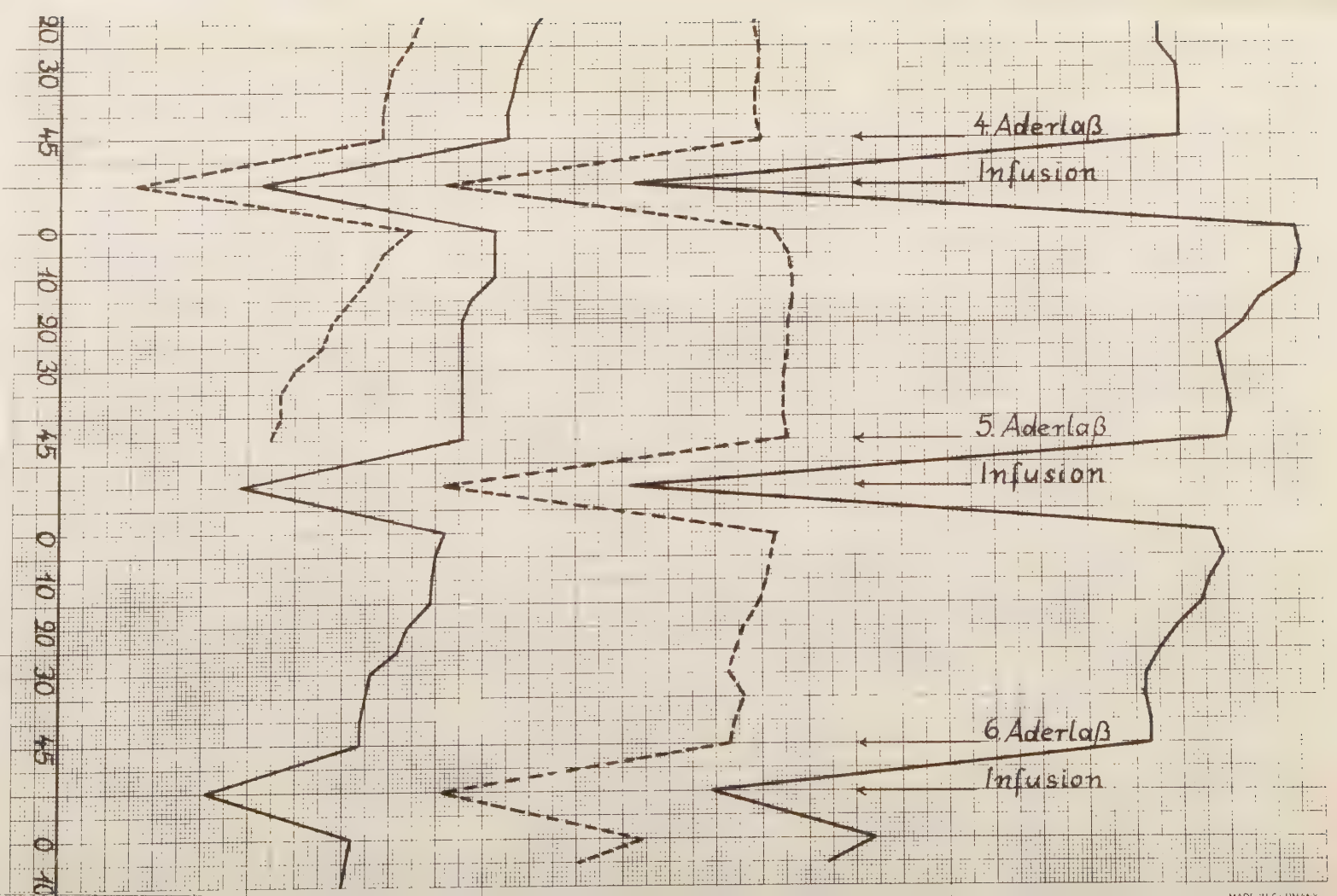


Abb 6
Kg-Min
1. Aderlaß
Infusion
2. Aderlaß
Infusion
3. Aderlaß
Infusion
IVa
IVb
Ia
Ib
5 15 Min. 0 10 20 30 40 0 10 20 30 45 0 10


4. Aderlaß
Infusion
5. Aderlaß
Infusion
6. Aderlaß
Infusion

den Hunden mit Milz ohne Macrodexinfusion (= "A"), deren Durchblutung zu dieser Zeit 68 % des Ruhewertes beträgt. (100 % = Ruhedurchblutung bei A). Allerdings fällt auf, daß auch splenektomierte Hunde, die keine Infusion zuvor erhalten haben (B), 60 Minuten nach dem Schock 87 % der Ruhedurchblutung erreicht haben. Jedoch sinkt bei diesen erstens die Lebergesamtdurchblutung ständig weiter ab, und zweitens wird diese hohe Durchblutung nur durch eine zunehmende Steigerung des A. hepatica-Flow ermöglicht (Abb. 10), während die Pfortader stetig weiter abfällt, um am Ende der Meßzeit von zwei Stunden sogar unter Schockwert zu liegen (Abb. 8). Die statistische Auswertung ergibt zu diesem Zeitpunkt einen signifikanten Unterschied der Durchblutungshöhe der Pfortader zwischen A und D; desgleichen ist der Flow zwischen D und C signifikant verschieden, ebenso der Unterschied zwischen C und B. Dagegen ist der Pfortaderflow zwischen C und A nicht signifikant verschieden. Ein paralleler Verlauf der Pfortaderflow-Kurven bei A, C und D steht also dem völlig anderen Verhalten der Pfortaderwerte bei splenektomierten Hunden ohne Macrodexgabe (B) gegenüber. Während normalerweise der Anteil der A. hepatica etwa 30 - 40 % beträgt, steigt einzig der Arterienanteil am Ende der Meßzeit bei splenektomierten Hunden in zunehmendem Maße bei stetig fallender Pfortaderdurchblutung. Die arterielle Durchblutung der Leber ist in der Versuchsgruppe 5 bei Hunden mit und ohne Milz signifikant gleich.

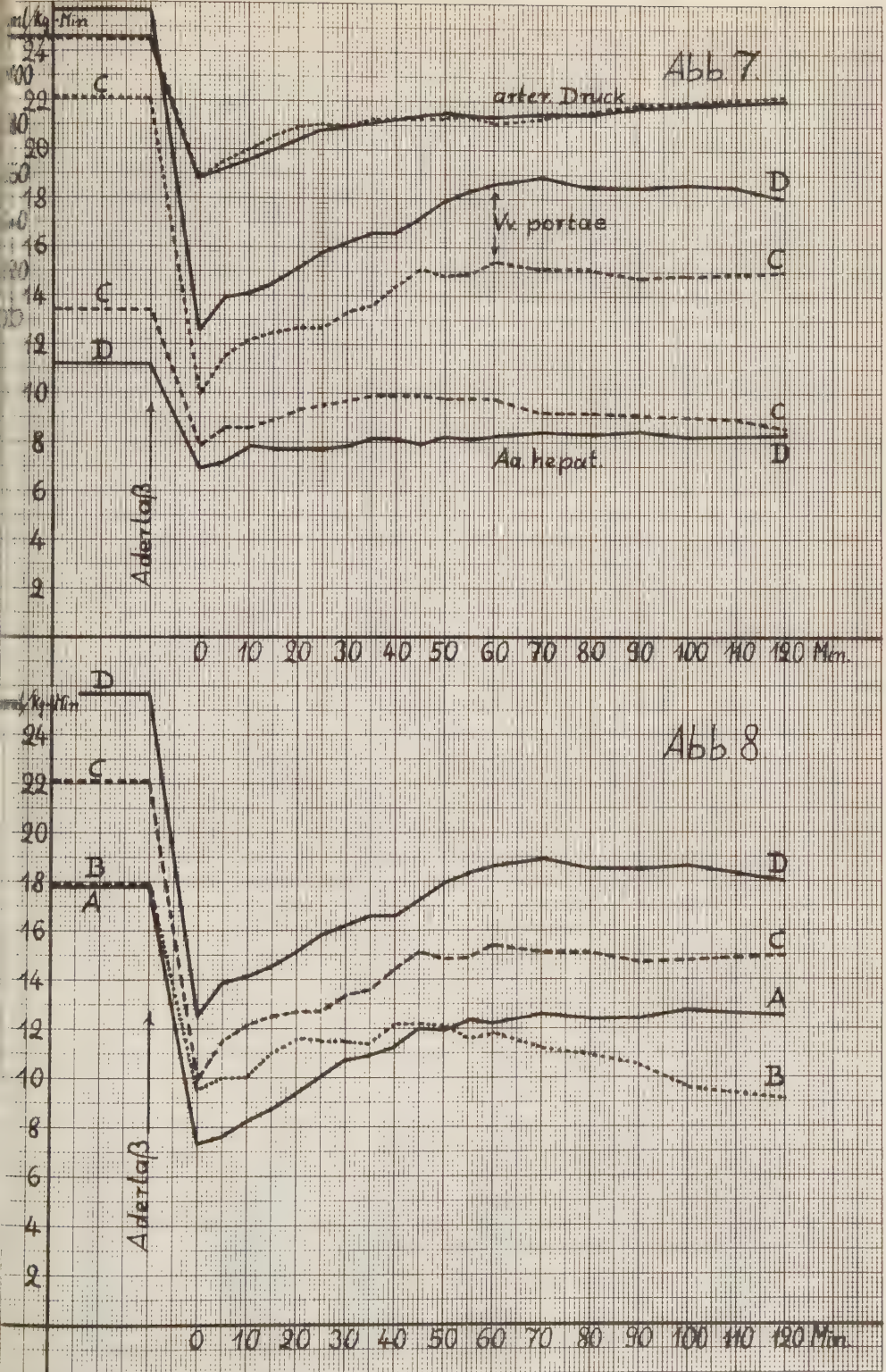
Zu Abb. 7:

Durch Infusion von Macrodex 6 % 24 Std. vor Versuchsbeginn wird die Ruhedurchblutung der Pfortader von 18 auf 22 bzw. 26 ml/kg x Min. erhöht und erholt sich nach einem Blutungsschock auf Werte, die im Normbereich liegen.

Hunde mit Milz: _____ splenekt. Hunde: - - - - -

Zu Abb.: 8:

Verhalten der Pfortaderdurchblutung nach einem hämorrh. Schock bei Hunden mit Milz (A), splenektomierten Hund. (B) splenekt. u. nach prophylakt. Macrodex-Infusion 24 Std. zuvor (C), H. mit Milz u. Macrodex-Infusion (prophyl.) (D).



A4 210x297 mm
MADE IN GERMANY

D I Da über das elektromagnetische Flowmeter und das den Versuchen zugrunde liegende Schockmodell N Rösner (42) berichten wird, hier nur kurz folgendes zur Methodik: Bei den klassischen Studien des hämorrhagischen Schocks und seiner Therapie wird immer mit einer mehr oder weniger langen oligämischen Periode gearbeitet. So findet z. B. Rush (43), der den Wiggers'schen Schock in der Modifikation nach Fine mit dem Lamson-Gefäß verwendet, daß im späten Schock der Flüssigkeitsverarmung des Interstitiums wegen zum Volumenersatz physiolog. Kochsalzlösung dem Dextran überlegen ist. Um aber Bedingungen zu haben, wie sie in der Klinik häufiger sind, prüft Takaori (59;60), wie sich sofortiger Ersatz eines Blutverlustes durch Volumenersatzmittel auf den Kreislauf auswirkt. Er Untersucht zunächst die höchstmögliche Blutverdünnung und unterscheidet vier Phasen:

1) "Volle Kompensation" durch ein erhöhtes HMV bis zu einem Hb von 5,5 g %;
2) "Teilweise Kompensation" bis zu einem Hb von 5,5 bis 4 g %, der O_2-Verbrauch beginnt abzufallen, das HMV hat sein Maximum erreicht;
3) "Reversible Dekompensation": Hb 4 bis 3 g %; HMV, Pulsfrequenz, Blutdruck und pH fallen ab, der Druck im rechten Ventrikel u. der enddiastolische Druck steigen an;
4) "Irreversible Dekompensation" bei einem Hb unter 3 g %.

Zu Abb. 9:
Darstellung der Leberdurchblutung vor und nach Aderlaß. 100 % = Leberdurchblutung in Ruhe bei Hunden mit Milz. Durch prophylakt. Infusion von Macrodex 6 % 24 Std. zuvor wird die Reserve des Gesamtorganismus dergestalt erhöht, daß die Leberdurchblutung 1 - 2 Std. nach einem Blutungsschock wieder 90 - 100 % des Normalwertes beträgt.
A = Hunde mit Milz C = H. ohne Milz nach prophyl. Infus.
B = splenekt. Hunde D = H. mit Milz nach prophyl. Infus.

Zu Abb. 10:
Der prozentuale Anteil der A. hepatica an der Leberdurchblutung ist vor und nach Aderlaß dargestellt.
100 % = die zu dem jeweiligen Zeitpunkt gemessene Leberdurchblutung.

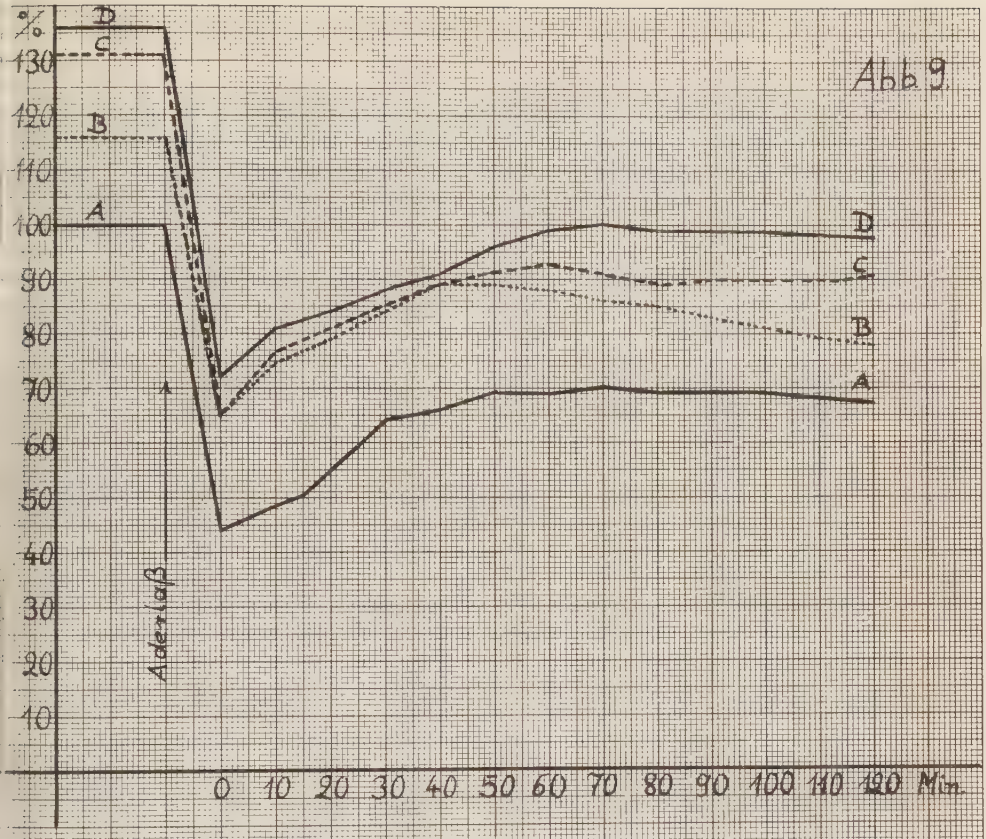

%
D
C
B
A
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
Aderlaß
0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 Min.

Abb. 9.

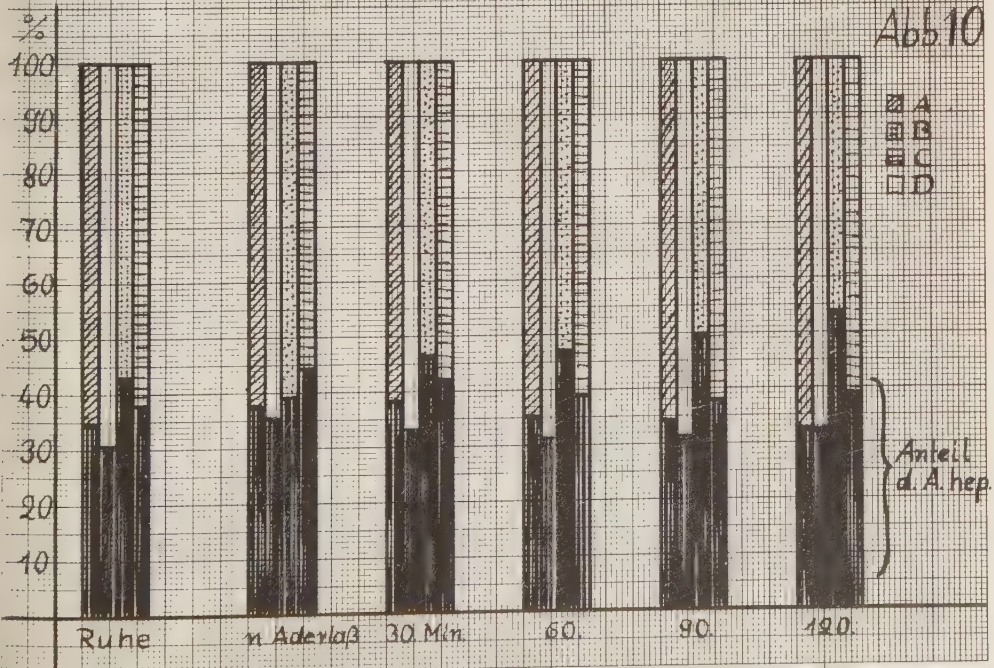

%
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
A
B
C
D
Antell d. A. hep.
Ruhe
n Aderlaß
30 Min.
60.
90.
120.

Abb. 10

Als zweites prüft er die Überlebenszeit und die Anpassung des Körpers an einen Hb-Gehalt des Blutes von 3 g %. Der einzige Unterschied zwischen den sieben überlebenden und den drei gestorbenen der 10 Hunde war ein vergrößertes HMV und bei Autopsie eine vergrößerte Milz und Leber.
In unserer Versuchsanordnung der Gruppen 1 - 4 wurde (abgesehen von der Aufstellung einer Verdünnungsreihe des Blutes, indem wir Blut durch verschiedene Infusionslösungen ersetzten) versucht, die Veränderungen der Zirkulation im Blutungsschock mitzuerfassen. Die spontanen Veränderungen der Leberdurchblutung hätten wir nicht so ausgeprägt sehen können, wenn wir durch ständiges Aus- und Einbluten in ein Lamson-Gefäß, um einen konstant niedrigen Blutdruck von 40 mm Hg zu halten, die Kompensationsmechanismen des Körpers verwischt hätten.
Um die einzelnen Versuchsgruppen nacheinander zu besprechen, ergibt sich folgende Frage:
Warum sterben die Hunde in der ersten Versuchsgruppe, in der ihnen nach dem hämorrhagischen Schock das eigene Blut wieder infundiert wurde?
Nach dem, was in der Einleitung gesagt wurde, wäre folgende Erklärung möglich:
Wir finden stufenweisen Abfall der Leberdurchblutung und des Blutdrucks nach jedem Schock, geringe Hämokonzentration und steigende Empfindlichkeit gegen Blutentnahmen. Da 90 % des gesamten Widerstandes zwischen Aortenklappe und rechtem Vorhof auf die Kapillarstrombahn entfällt, wird eine Viskositätserhöhung des Blutes (in den Kapillaren ist die Viskositätserhöhung des Blutes ohnehin 5 bis 10-mal so groß wie in den großen Gefäßen) durch Erniedrigung der Fließgeschwindigkeit oder durch Hämatokritanstieg zu weiterer, erheblicher Einschränkung der Gewebsdurchblutung führen. Auf die Leberdurchblutung angewandt, würde das bedeuten, daß vorübergehende Durchblutungsverringerung, wie sie bei diesen Versuchen in der Leber auftritt, einen, wenn auch geringen Schaden der Zirkulation bewirkt, der auch durch Infusion von Blut nicht wieder völlig behoben wird, und der durch Summation nach genügend langer Zeit - in unserem Fall nach 6 - 7 Aderlässen - zum Tode führt.

In intravitalmikroskopischen Beobachtungen der Mikrozirkulation der Leber und in histologischen Präparaten findet S h o e m a k e r (53) eine charakteristische Schädigung der Leber: Von der Dilatation und Hyperämie der Sinusoide um die Zentralvene herum bis zur Erweiterung der Pfortaderwege mit Ödem, Blutstau und Zellinfiltration finden sich Übergänge, die in der Leber zur akuten Blutstauung führen: "blue-liver-syndrom" oder "outflow-block". Ein großes, in der Leber gestautes Erythrozytenvolumen konnte an markierten roten Blutkörperchen nachgewiesen werden. Ob allerdings primär ein Erythrozytenaufstau oder die im Schock auftretenden Thrombozytenaggregate, auf die sich andere Blutkörperchen aufpfropfen, zu der Leberstauung führen, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Die durch diese Veränderungen hervorgerufene Blockade der Leberdurchblutung würde erklären, warum der Pfortaderdruck im Schock ansteigt und die Leberdurchblutung abfällt.
Jedoch ist gerade die Erhöhung des Pfortaderdruckes ein Phänomen, das durchaus nicht von allen Autoren gefunden wird. Prinzipiell kämen vier Stellen eines intrahepatischen Blocks in Frage:
Spasmen oder spiralförmige Vasokonstriktion der Lebervenen an der Einmündung in die V. cava inf.,
die Sublobularvenen,
die kleinen Deysach'schen Kanäle, welche die Sinusoide drainieren und in die Sublobularvenen münden,
die Sinusoide. -
Nach P e n n (39) soll die kritische Phase einer Druckerhöhung der Zeitpunkt sein, in dem nach der Hypovolämie das Blut des Lamson-Gefäßes infundiert wird (auch 10), wobei vorübergehend der Druck in der Pfortader ansteigt, um nach einer Stunde wieder völlig im Normbereich zu liegen. Erst im Endstadium im Rahmen einer Erhöhung des ZVD mit Abfall des Herzminutenvolumens steigt auch der Pfortaderdruck an, sodaß ein Blutstau des Darmes ("Pooling") eintritt. Außerdem ist die Frage, wie weit man den bei Hunden gefundenen Faktor "intrahepatische Stauung" auf

andere Species übertragen kann, schwer zu beantworten. Bei Affen z. B. bewahren intrahepatische Shunts, Kurzschlüsse zwischen V. portae und Lebervenen, die Tiere vor dem Blutstau in den Darm (62), und beim Menschen fehlt die für Hunde beschriebene Ischämie des Darmes mit anschließender Blutung in den Gastrointestinaltrakt (27). Letzteres scheint aber darin begründet zu sein, daß beim Hund zahlreiche arteriovenöse Kurzschlüsse in der Submucosa das gesamte Blut an der Schleimhaut vorbeileiten und zu Nekrosen und Ulcerationen führen, während diese Anastomosen beim Menschen in der Muscularis liegen und Pseudomembranbildung bewirken, so daß eine eventuelle Stauung des Darmes sich in der Klinik nicht mit Blutung bemerkbar macht. (32). Neben einem möglichen intrahepatischen Block muß also noch ein zweiter Faktor bestehen, der zu der einstimmig gefundenen herabgesetzten Leberdurchblutung im Schock führt.
Die Höhe der Pfortaderdurchblutung wird bestimmt durch den Zustrom (vis a tergo) und den Widerstand, der dem Strom entgegengesetzt wird, abgesehen vom Zustand des Gefäßes selbst. Nach G e r s m e y e r (16) können in der Leber unabhängig voneinander Zufluß und Abfluß reguliert werden. Eine Durchflußsteigerung kommt nie allein durch Widerstandsabnahme zustande, sondern die Widerstandssenkung erfolgt durch druckpassive Querschnittszunahme. Wenn man statt wie bisher die möglichen Widerstandsänderungen die Änderungen im Blutnachschub betrachtet, so kann die unterschiedliche Leberdurchblutung bei Hunden mit und H. ohne Milz einen Hinweis geben.

D II Während bei den splenektomierten Hunden der Flow der V. portae in der Versuchsgruppe 4, in der das entnommene Blut durch Macrodex 6 % ersetzt wurde, nur wenig über dem Ausgangswert während der ganzen Versuchsdauer bleibt, steigt er bei den Tieren mit Milz auf höchste Werte in dem Maße, wie das Blut verdünnt wird. Während frühere Untersuchungen gezeigt haben, daß Dextran bei Hunden im normo- und hypovolämischen Stadium das HMV und die Organ-

durchblutung erhöht, findet K i l m a n (28), daß der verbesserte periphere Flow nur vom vergrößerten HMV abhängt. Wenn Hämatokrit und Blutvolumen konstant bleiben, steigt der periphere Flow nicht an. Zum vergrößerten HMV führt die Blutverdünnung an sich: die Anämie, wie F o w l e r (12) in einer Versuchsanordnung zeigt, wo Hunden Dextran a) im Austausch gegen Blut und b) zusätzlich zum Blut gegeben wird. In beiden Gruppen findet sich ein gleich großer, signifikanter Anstieg des HMV. Es besteht ein signifikantes, reziprokes Verhältnis zwischen HMV und Hämatokrit, jedoch keine Abhängigkeit des HMV vom Blutvolumen. Ursachen für eine gesteigerte Organdurchblutung sind also Anämie und im Schock die damit verbundene Hypoxie. An der Milz aber hat die Hypoxie eine besondere Folge, die in der zweifachen, der nervösen und autonomen Regelung der Milzdurchblutung ihre Ursache hat. Unter Autoregulation versteht man die Depolarisation der glatten Muskelzellen der kleinen Arterien durch Dehnung. Es starten fortgeleitete Erregungen, die weitere Zellen zur Kontraktion bringen. Die Frequenz der sich hierbei etablierenden "Schrittmacher" (46) hängt von der Höhe des Innendrucks in den Gefäßen ab: je höher der Druck, desto höher die Frequenz und die Vasokonstriktion. Aufgehoben wird die Vasokonstriktion durch Papaverin und Metabolite aus dem Gewebe bei O_2-Mangel (46). Dieses Erschlaffen des Gefäßes bedeutet erhöhtes Durchflußvolumen durch die Milz, wodurch sie eine ähnliche Aufgabe bekommt wie im arbeitenden Muskel die zuführende Arterie. Es scheint sich also bei O_2-Mangel folgender Regelkreis einzuspielen: Bei Hunden mit Milz führt die im Laufe des Versuches von einem hämorrhagischen Schock zum andern zunehmende Hypoxie zur Weitstellung der zuführenden Milzarterienäste und Bildung einer Art "arterio-venösen Fistel" (56;57), die die Leberdurchblutung in einem Maße steigert, das um ein Mehrfaches über dem Ausgangswert liegt. Daß diese gesteigerte Leberdurchblutung nicht bedeutungslos für das HMV ist, darf man wohl annehmen, so daß der Sinn dieses kleinen Kreislaufs wohl in der Antreibung des Motors des Blutkreis-

laufs bis zum Schluß zu sehen ist. Vielleicnt liegt hierin die Erklärung für den oben geschilderten Befund von Takaori (s. S. 28), daß in den Anpassungsvorgängen des Körpers an eine Blutverdünnung mit Dextran der einzige Unterschied das erhöhte HMV bei den überlebenden Tieren ist im Vergleich zu denen, die ad exitum kamen.
Darüber, ob es die genannten metabolischen Veränderungen sind, die zur Weitstellung der Hülsenkapillaren in der Milz führen und ein erhöhtes Durchflußvolumen bewirken, oder andere, z. B. hormonale oder reflektorische Einflüsse, können diese Versucne allerdings nichts aussagen. Zur eigenen Kritik ist auch einzuwenden: Kann die Ursache des gesteigerten Pfortaderflow bei Hunden mit Milz in diesen Versuchen auch das entspeicnerte Milzblut sein? - Bei Aderlaß entspeichert sich die Milz, so daß die Tiere bei Infusion auch mehr Macrodex mit seiner Expanderwirkung als die splenektomierten Hunde ernalten. Ebenso würde bei Versuchsgruppe 1 der höhere Flow der V. portae bei Hunden mit Milz auf das erhöhte intravasale Volumen nach Infusion zurückzuführen sein, da dabei das von der Milz stammende Depotblut mit infundiert wird. Diese Annahme hat jedoch zur Voraussetzung, daß das Blut, das normalerweise in der Milz gespeicnert wird, bei splenektomierten Hunden nicht aus anderen Speichern des Körpers im Schock dem Kreislauf zugeführt wird. Zwar gibt es keine Untersuchungen darüber, daß splenektomierte Tiere ein geringeres Reserveblutvolumen haben; aber aus der Tatsacne, daß splenektomierte Hunde nach einiger Zeit genauso leistungsfähig zu sein scheinen wie normale Tiere, darf man wohl auf die Einrichtung von Ersatzspeichern bei Tieren ohne Milz schließen. Einen Hund beobachteten wir ein halbes Jahr lang und stellten fest, daß seine Leistungsfähigkeit sicn in keiner Weise von der der Tiere mit Milz unterschied. Allerdings spielt sicher auch die Fähigkeit, mit welcher Geschwindigkeit die Speicher ihr Blut dem Organismus zur Verfügung stellen können, eine große Rolle, und nur durch Bestimmung und Konstanthaltung des Blutvolumens könnte man bei Hunden mit Milz und splenektomierten Tieren genau ab-

grenzen, wie weit die gesteigerte Pfortaderdurchblutung auf die Funktion der Milz als "arteriovenöse Fistel", und wie weit sie auf das entspeicherte Milzblut zurückzuführen ist. Wahrscheinlich wird die Differenz dann nicht so extrem sein wie bei unseren Messungen. Daß sich aber ähnliche Unterschiede finden werden, die auf die oben beschriebene Funktion der Milz als "arteriovenöse Fistel" zurückzuführen sind, kann man wohl aus der Tatsache schließen, daß noch nach drei Stunden, nachdem alle Entspeicherungsvorgänge beendet sind, die Pfortaderdurchblutung bei Hunden mit Milz erheblich höher ansteigt (Abb. 4) als bei den splenektomierten Tieren. Absichtlich habe ich eben bei der Deutung der Versuchsgruppe 4 (Infusion von Dextran nach dem hämorrhagischen Schock) das bei der ersten Gruppe (Infusion des Aderlaßblutes) Gesagte außer acht gelassen. Ganz sicher entwickelt sich auch bei Gruppe 1 durch die im einzelnen reversiblen Schocks eine zunehmende Hypoxie, und dennoch fällt die Leberdurchblutung ständig ab, obwohl nach der oben gegebenen Deutung die Milz die Durchblutung steigern sollte. Ein Blick auf den Kurvenverlauf der splenektomierten Tiere zeigt aber, daß diese mit einer sehr viel geringeren Leberdurchblutung sehr viel früher sterben (Abb. 1). Daß die Pfortaderdurchblutung bei Hunden mit und H. ohne Milz stetig abfällt, mag auf eine Widerstandserhöhung in der Leber zurückzuführen sein; daß aber bei den splenektomierten Hunden der Schock sehr viel früher bei stärker herabgesetzter Leberdurchblutung irreversibel wird, mag auf das Fehlen der Milz mit ihrem bei Hypoxie erhöhten Durchflußvolumen bezogen werden, obwohl auch andere Deutungen in der Literatur gegeben werden.

Als Thrombozytenfilter soll nach S c h n e i d e r (46) die Milz bei erhöhtem Siebungsdruck dienen, indem er Befunde deutet, wo bei Einschalten einer isolierten Spendermilz eine Erhöhung der Leberdurchblutung um 100 % gefunden wurde (7). Diese festgestellte Durchblutungssteigerung sei jedoch so groß, daß zusätzlich vaso- und herzaktive Stoffe eine Rolle spielen müßten. Entsprechende

Stoffe sind bisher jedoch trotz der verschiedenen Bemühungen nicht isoliert worden, obwohl R e i n (41) die Freisetzung einer Substanz, die auf das Herz strophantinähnliche Wirkung hat, wahrscheinlich macht. Allerdings muß bemerkt werden, daß Rein in physiologischen Bereichen arbeitet, in denen der Blutdruck um 6 bis 10 % des Ausgangswertes sinkt, wo sich also die einfache Frage: Wo bekommt das Herz im hämorrhagischen Schock sein Blut her? nicht in dieser Bedeutung stellen kann. Eine Freisetzung von Noradrenalin und einer unbekannten vasoaktiven Substanz aus der Milz fordert G r a n a a t (18), der bei Injektion von Adrenalin, Noradrenalin oder Sympathol in die A. lienalis eine Druckerhöhung erzielt, die höher und länger andauernd ist als eine gleiche Injektion in die V. lienalis. Der Druckeffekt ist dabei gleich hoch wie bei Injektion in die V. femoralis, dauert jedoch länger. Demnach soll die Milz mit vasoaktiven Substanzen einen "Tonuseffekt" auf den Blutdruck ausüben. Daß splenektomierte Hunde gegen einen Schock nicht so widerstandsfähig seien, könne nicht mit dem Fortfall der Speichermöglichkeit von Blut in der Milz erklärt werden, denn Injektion der gleichen Menge Blut in die Pfortader, wie sie die Milz speichern kann, erhöht den Blutdruck nicht, weshalb zusätzlich blutdruckwirksame Substanzen anzunehmen seien. Daß die höhere Leberdurchblutung bei Hunden mit Milz nicht mit der Blutentspeicherung aus der Milz erklärt werden kann, findet sich auch in unseren Versuchen; (bei Versuchsgruppe 4 z. B. beträgt die Versuchsdauer ungefähr 7 Stunden, vom ersten Aderlaß an gerechnet; nach etwa 10 Minuten ist eine Milzentspeicherung abgeschlossen, und nach 3 Stunden nimmt die Pfortaderdurchblutung noch immer zu von 197 % auf 255 % des Ruhewertes und liegt nach vier Stunden bei 275 %). Daß aber durch die Funktion der Milz im Schock als "arteriovenöse Fistel" ein Tonuseffekt auf den zentralisierten Kreislauf auf Grund des vermehrt durchgeschleusten Volumens und nicht durch Adrenalinausschüttung ausgeübt wird, ist die einfachere Annahme, die durch M e r t e n s (36) bestätigt wird, der im

Anschluß an die Milzentspeicherung auf Adrenalingabe oder durch Milznervenreiz rhythmische Durchblutungswellen in A. und V. lienalis mit einem Wellenabstand von 30 - 50 sec. feststellt, die nichts mit Speicherung und Entspeicherung, sondern dem Öffnen und Schließen eines Gefäßgebietes in der Milz, den Hülsenkapillaren, zu tun haben. Eine Ausschüttung vasokonstriktorischer Stoffe in verstärktem Maße in den fortgeschrittenen Stadien des Schocks erscheint auch physiologisch wenig sinnvoll, da Vasokonstriktion nur noch vermehrt zur Ischämie der Organe (34) beiträgt und zur Therapie im hämorrhagischen Schock geradezu kontraindiziert ist. In welchem Maße die Leberdurchblutung vom zufließenden Volumen und nicht von Wirkstoffen abhängig ist, sieht man auch an den Versuchsgruppen, in denen nach Aderlaß schnell die Blutbahn verlassende Infusionslösungen, physiol. NaCl und Ionosteril, gegeben werden: nach kurzem, steilem Anstieg sinkt die Pfortaderdurchblutung wieder ab. In Versuchen, in denen ein Blutungsschock mit Salzlösungen besser behandelt wird als mit Kolloidlösungen, wird mit anderen Versuchsbedingungen gearbeitet: statt Blut wird die vierfache Menge an Salzlösung - und zwar erst im späten Schock - infundiert (43). Wenn man dies Volumen sofort infundiert, kommt es zu Lungenödem und Aszites (59); gibt man nur soviel Salzlösung, wie man Blut entnommen hat, sterben alle Versuchstiere (30).

Die besondere Wirkung auf die Durchblutung der A. hepatica von Mannit 20 %-Infusion ist im Zusammenhang mit Befunden über die Nierendurchblutung nach Mannitolgabe bedeutungsvoll. Mannitol bewirkt einmal eine osmotische Diurese, aber seine Hauptwirkung entfaltet es an den Arteriolen, wohl durch Dilation der Gefäßwand, weil sonst eine Filtration bei 40 mm Hg nicht denkbar ist (20). Eventuell besteht auch ein Zusammenhang zwischen Nervensystem und der Wirkung von Mannitol, indem 20 %-ige Mannit-Lösung die Nierendurchblutung erhöht (40), jedoch die Wirkung von Mannitol durch Ausschalten neuraler Effekte begünstigt wird (3).

D III Bei Blutverlust wird durch Entspeicherung von Blut und durch Einstrom extravasaler Flüssigkeit - wobei die Frage des Rezeptormechanismus für eine "Autotransfusion" ungelöst ist (19) - das Volumen zunächst weitgehend in den Gefäßen der "aktiven Strombahn" aufgefüllt (5). Beim Menschen ruht etwa ein Drittel des Blutes in Speichern, jedoch hält die Vermehrung der aktiven Blutmenge durch Mobilisation von Speicherblut nicht lange an: mit nachlassender Tonisierung der Speichergefäße werden große Blutanteile in die Speicher zurückverlagert, wobei ein teilweiser Ausgleich durch Tonuserhöhung mit Gefäßkontraktion in der aktiven Strombahn erfolgt. Dies ist die gefährlichste Phase der Regulationsvorgänge (4), und die einmal angeregte Pendelbewegung ist auch durch sofortige Infusion von körpereigenem Blut nicht aufzuhalten, sondern läuft gesetzmäßig etwa 24 Stunden lang weiter ab. Unter der Vorstellung, daß jedoch das Ausmaß von abwechselnder Vasokonstriktion und -dilatation in aktiver Strombahn und Speichern durch prophylaktische Auffüllung des Volumens gemildert werden kann, haben wir in der fünften Versuchsgruppe Macrodex 6 % vor dem Versuch infundiert. Zwar ist 24 Stunden nach der Plasmaexpandergabe in der Blutbahn nicht mehr viel Plasmaexpander vorhanden: 30 % werden über die Nieren in dieser Zeit ausgeschieden (51), und von dem Rest befindet sich der größte Teil im Interzellularraum - von Dextran 75.000 ist bereits eine Stunde nach Infusionsende 22 % extravaskulär -, und ein kleiner Teil wird reversibel in die Zellen aufgenommen (32). Indem Dextran den Abstrom von Eiweiß aus der Blutbahn bei unvermindertem Zufluß verringert, bleibt jedoch das intravasale Volumen durch Erhöhung des Wasserbindungsvermögens über lange Zeit erhalten (37): bei Macrodex ergab direkte Volumenmessung über 12 Stunden kein Abklingen des Effektes. (1). Sicherlich erhöht die prophylaktische Infusion von Macrodex die dem Körper zur Verfügung stehenden Reserven: auch nach Schock ist die Leberdurchblutung stabiler als bei Hunden ohne prophylaktische Infusion der-

gestalt, daß erstere eine Stunde nach Aderlaß 99 %, letztere dagegen nur 68 % der Normalleberdurchblutung aufweisen. Die Frage, ob Leber oder Milz eventuell Dextran speichern (60), kann hier nicht entschieden werden, jedoch sollen noch zwei Dinge kurz beleuchtet werden:

Daß die Pfortaderdurchblutung bei splenektomierten Hunden, die prophylaktisch Macrodex erhalten haben, im Gegensatz zu anderen Hunden ohne Milz über die Meßzeit ebenso wie bei Hunden mit Milz auf hohem Niveau bleibt (Abb. 7), läßt sich schwer erklären. Die Ursache könnte darin liegen, daß irgendein Faktor, der bei splenektomierten Hunden normalerweise zum Abfall des Flow führt (z. B. eine intrahepatische Stauung im Schock), durch prophylaktische Fließvolumenerhöhung beseitigt wird. Offen bleibt dabei die Frage, wo der kritische Punkt liegt, an dem die Leber auf eine Minderdurchblutung mit Stauung zu antworten beginnt. Die Sauerstoffmangel-Empfindlichkeit der Leber ist noch größer als die des Gehirns. Daß die Wiederbelebungszeit der Leber dennoch bei Stunden liegt, kommt nur durch ihre große Regenerationskraft (47). In Hypothermie tritt bei Überschreiten einer Ischämiezeit von 45 bis 120 Minuten eine Schwellung und Dunkelverfärbung der Leber auf, wenn man die Blutzirkulation wiederherstellt; von der Leberoberfläche tropft Lymphflüssigkeit ab, der Pfortaderdruck liegt bei 25 cm H_2O, Magen und Darm sind venös gestaut, und der Tod folgt in wenigen Stunden (54). Wenn eine solche Stauung erst eingetreten ist, verschlimmert erhöhtes Blutangebot an die Leber den Zustand nur noch mehr. - Möglicherweise bildet bei Versuchsgruppe 5 die erhöhte Gesamt-Volumenreserve des Körpers bei splenektomierten Hunden einen Ersatz für den Milzblutanteil an der Pfortaderdurchblutung für längere Zeit, sodaß trotz Aderlaß der kritische Punkt der Ischämie in unserer Versuchsanordnung zumindest nicht innerhalb der Meßzeit erreicht wird.

Als Zweites hatte sich in der Versuchsgruppe 5 bei dem

Verhältnis der Leberarterie zur Pfortader gezeigt, daß mit Ausnahme der Zeit kurz nach Aderlaß, wo sich spontan eine teilweise Reparation der Flow-Werte findet, immer dann, wenn die V. portae abfällt, die Arterie hohe Flow-Werte aufweist (Abb. 7 - s. S. 27). Das zeigt sich sowohl in den Ausgangswerten wie auch nach dem Aderlaß. Deutlich ist auch der Arterienanstieg bei den splenektomierten Hunden, die kein Macrodex erhalten haben: ein stetiger Abfall der Pfortader ist von einem ständigen Anstieg des Hepaticaflow begleitet. Ternberg (61), der diese Beziehung von der Arterie und der Pfortader her untersucht hat, findet einen linearen Anstieg des Hepatica-Flow bei Abfall der Pfortaderdurchblutung, jedoch umgekehrt bei Abfall des Flow der A. hepatica keinen Anstieg, sondern ebenfalls einen Abfall des Flow der V. portae. An drei Stellen gibt es anatomische Verbindungen zwischen Pfortader und Leberarterie:

a) zwischen portalen und arteriellen Sinusoiden in der Peripherie des Leberläppchens,
b) direkte Anastomosen zwischen entsprechenden Teilen der V. portae und A. hepatica,
c) Endigungen von Arterienästen in Endästen der Pfortader, kurz bevor diese in die Sinusoide münden.

Es münden also auf Grund dieser Verbindungen ein langsam und ein schnell fließender Strom ineinander: der langsamere wird beschleunigt, der schnellere verlangsamt. Verringerung des Betrages des langsamen Flusses entspricht der Beseitigung eines Hindernisses, und der Flow im schnelleren Strom steigt an. Wenn umgekehrt die Fließkraft des schnelleren Systems abnimmt, muß die Flußmenge im langsamen Strom ebenfalls abnehmen.

An der Regelung der Pfortaderdurchblutung beteiligen sich also mehrere Systeme: in geringem Maße die A. hepatica (s. S. 39), die beschleunigend auf die Pfortader wirken kann; ferner die Milz (s. S. 33 u. S. 35) nicht im Sinne eines Motors, jedoch als Übersetzungsglied des vom Herzen getriebenen arteriellen Blutstroms, den sie mit mehr oder weniger großem Widerstand je nach Lage des Organis-

mus durchfließen läßt; und schließlich tragen intrahepatische Widerstandsänderungen zur Durchblutungsregelung der Pfortader bei (s. S. 31). Unter pathologischen Bedingungen im hämorrhagischen Schock gewinnt besonders die Milz an Bedeutung für die Leberdurchblutung, eine Rolle, die nach Splenektomie die A. hepatica nur unter ständiger Abnahme der Gesamtleberdurchblutung (Abb. 8) übernimmt. Durch prophylaktische Gabe von Macrodex 6 % gelingt es jedoch, die Reserve des Gesamtorganismus dergestalt zu erhöhen, daß dieser Verlust ausgeglichen wird.

E Die Leberdurchblutung des Hundes im Blutungsschock bei Anwendung von Volumenersatzmitteln - Zusammenfassung:

1) Die im Schock herabgesetzte Leberdurchblutung kann nicht ausschließlich durch eine Widerstandserhöhung in der Leber erklärt werden.

2) Eine relativ stärkere Abnahme der Leberdurchblutung bei splenektomierten Hunden spricht dafür, daß die Milz durch einen speziellen Mechanismus die Leberdurchblutung im Schock steigert.

3) Bei diesem Mechanismus dürfte ein erhöhtes Durchflußvolumen durch die Milz, das sie mit mehr oder weniger großem Widerstand je nach Lage des Organismus als Regelglied des vom Herzen getriebenen Blutstroms zur Pfortader fließen läßt, eine besondere Rolle spielen, obwohl andere Funktionen, wie die eventuelle Freisetzung spezifischer Wirkstoffe oder besonders ein Abfangen von Thrombozytenaggregaten im Schock, durch diese Versuche nicht ausgeschlossen werden.

4) Im frühen Schock ist die Höhe der Leberdurchblutung vor allen Dingen vom Volumenangebot abhängig, so daß Plasmaersatzmittel, die eine besonders gute Volumenwirkung haben, als sofortige Therapie nach dem hypovolämischen Schock wie auch prophylaktisch gegeben, die Entstehung einer Lebermangeldurchblutung verhindern.

Tabelle 1: Die Mittelwerte der Durchblutung von Pfortader und A. hepatica mit den Standardabweichungen ( ) für die Versuchsgruppe I (Werte in ml/kg x Min.).

	H. mit Milz				H. ohne Milz			
	V. p.		A.hep.		V. p.		A.hep.	
Ruhe	18,9	0,03	9,3	0,3	17,5	2,25	8,8	3,56
1.Schock	-26,2 ml/kg Aderlaß				-23,5 ml/kg Aderlaß			
	7,6	3,96	5,5	0,4	4,8	3,2	2,6	2,29
Infusion	+26,2 ml/kg Infusion				+23,5 ml/kg Infusion			
1. Min.:	20,6	3,97	9,8	0,8	16,3	1,2	9,6	4,22
5.	20,6	2,37	10,7	1,3	16,1	1,22	9,7	4,5
10.	20,5	1,45	10,5	1,08	16,7	1,4	9,7	4,5
15.	20,5	0,41	10,4	1,26	15,9	1,98	9,5	4,5
20.	20,2	0,49	10,2	1,26	14,9	2,2	9,5	4,5
25.	19,9	0,74	10,2	1,26	13,3	2,23	9,2	4,3
30.	19,7	0,92	10,2	1,26	12,9	2,1	9,4	4,18
35.	19,4	1,27	10,2	1,26	12,5	2,35	9,1	3,96
40.	19,3	1,51	10,4	1,26	12,5	2,0	9,5	4,14
45.	19,2	1,40	10,2	1,26	12,3	2,0	9,3	3,96
2.Schock	-26,1 ml/kg Aderlaß				-21,1 ml/kg Aderlaß			
	8,0	4,08	4,3	0,7	4,8	3,6	3,7	2,86
Infusion	+26,1 ml/kg Infusion				+21,1 ml/kg Infusion			
1. Min.	18,3	3,68	10,8	1,0	12,1	0,59	9,0	3,44
5.	19,6	2,15	10,9	1,2	11,7	0,36	9,3	3,02
10.	19,3	2,13	10,6	1,2	11,9	0,47	9,3	3,08
15.	19,8	1,85	10,3	1,2	12,7	1,28	9,3	3,06
20.	19,5	1,45	10,3	1,4	12,7	1,21	9,3	3,02
25.	19,4	1,80	10,3	1,84	12,5	1,04	9,5	2,98
30.	19,0	1,57	10,0	2,04	11,5	2,18	9,8	2,98
35.	19,2	1,55	10,0	2,04	11,9	1,32	9,9	2,59
40.	19,2	1,55	10,0	2,04	11,5	1,60	10,1	2,57
45.	19,0	1,72	10,0	2,04	11,5	1,60	10,1	2,75
3.Schock	-23 ml/kg Aderlaß				-20,5 ml/kg Aderlaß			
	7,4	3,88	3,7	0,6	2,8	1,3	2,5	1,8
Infusion	+23 ml/kg Infusion				+20,5 ml/kg Infusion			
1. Min.:	18,0	2,86	9,9	1,8	11,5	0,82	10,7	4,45
5.	18,5	2,04	9,9	2,1	10,4	0,60	10,3	4,1

Fortsetzung der Tabelle I:

10. Min.	18,1	1,72	10,0	2,2	10,4	0,44	10,2	3,7
15.	18,2	1,32	9,3	2,5	10,2	2,00	10,5	3,32
20.	17,5	1,42	8,9	2,9	9,8	2,28	10,4	2,95
25.	17,3	1,65	8,7	2,9	9,3	2,3	10,4	2,90
30.	16,9	1,85	8,7	2,9	8,7	2,9	10,1	2,57
35.	16,8	2,02	8,7	2,8	8,7	2,9	9,9	2,59
40.	16,2	2,58	8,7	2,9	8,3	2,7	10,1	2,57
45.	16,3	2,40	8,7	2,8	8,2	2,5	10,1	2,57
4.Schock	-18 ml/kg Aderlaß				-17,8 ml/kg Aderlaß			
	7,5	1,4	4,3	1,9	2,4	1,2	2,7	1,81
Infusion	+18 ml/kg Infusion				+17,8 ml/kg Infusion			
1. Min.	16,1	2,6	8,2	1,6	10,7	1,1	9,0	4,3
5.	16,3	2,06	7,9	1,8	9,4	0,5	8,9	3,87
10.	16,5	1,9	7,8	1,8	8,4	1,5	9,1	3,82
15.	15,8	1,43	7,1	1,9	7,5	1,5	9,1	3,82
20.	15,8	1,6	6,6	1,9	7,0	1,1	8,6	3,03
25.	15,8	1,41	6,8	1,9	6,7	1,3	8,3	3,58
30.	15,5	1,4	7,0	2,1	5,6	1,9	8,0	3,75
35.	15,4	1,45	7,0	2,1	5,0	2,2	7,7	3,98
40.	15,5	1,4	7,0	2,0	5,1	2,7	7,7	3,96
45.	15,4	1,45	7,0	2,1	4,6	2,7	7,7	3,94
5.Schock	-14,6 ml/kg Aderlaß							
	7,7	1,4	3,0	0,5				
Infusion	+14,6 ml/kg Infusion							
1. Min.	15,9	2,0	5,5	0,4				
5.	15,8	1,52	5,2	0,8				
10.	15,6	1,4	5,3	0,9				
15.	15,5	1,41	5,2	0,9				
20.	14,2	1,3	5,2	0,9				
25.	13,9	1,55	5,2	0,9				
30.	12,7	1,3	4,8	1,1				
35.	12,5	1,32	4,8	1,1				
40.	12,3	1,3	4,8	1,1				
45.	12,1	1,1	4,8	1,1				
6.Schock	-10,9 ml/kg Aderlaß							
	6,8	0,4	1,9	0,9				

Fortsetzung der Tabelle I:

6. Schock	-10,9 ml/kg Aderlaß			
	6,8	0,4	1,9	0,9
Infusion	+10,9 ml/kg Infusion			
1. Min.:	12,7	0,39	3,8	1,5
5.	12,4	0,33	3,9	1,4
10.	12,0	0,59	3,9	1,5

Tabelle 2: Mittelwerte der Durchblutung von Pfortader und Leberarterie mit den Standardabweichungen ( ) in den Versuchsgruppen II und III (Werte in ml/kg x Min.).

	Versuchsgr. II				Versuchsgr. III			
	V.p.		A.hep.		V.p.		A.hep.	
Ruhe	18,0	0,78	9,2	2,39	18,8	1,14	9,2	2,14
1. Schock	- 27,2 ml/kg Aderlaß				-29,6 ml/kg Aderlaß			
	8,6	2,57	5,2	2,21	13,2	2,35	5,1	0,91
Infusion	+ 27,8 ml/kg Aderlaß Infus.				+29,6 ml/kg Infusion			
1. Min.	25,7	6,15	9,7	2,65	40,4	10,46	21,0	2,76
5.	24,5	4,93	9,7	2,65	37,8	8,96	19,0	2,58
10.	23,3	4,35	9,8	2,78	27,8	6,10	18,2	1,89
15.	21,9	3,42	9,8	2,78	25,1	5,68	18,4	0,96
20.	21,3	3,10	9,8	2,78	23,0	5,12	18,7	1,12
25.	19,6	1,82	9,7	3,00	19,8	5,68	18,7	1,68
30.	18,6	1,29	9,8	3,14	17,9	5,89	18,4	2,50
35.	18,2	0,93	9,8	3,14	17,7	5,58	18,4	2,25
40.	18,2	0,93	9,3	3,17	16,8	3,28	17,6	1,89
45.	17,6	0,53	9,3	3,17	13,4	3,77	17,6	1,89
50.	17,5	0,49	9,2	3,02	13,6	4,03	17,1	2,17
55.	17,6	0,66	9,0	2,89	13,6	4,03	17,1	2,17
60.	17,5	0,71	8,9	2,69	13,4	4,61	17,1	2,17
65.	17,5	0,71	8,9	2,69	13,3	4,40	16,8	2,41
70.	17,5	0,71	8,9	2,60	13,2	4,43	16,8	2,41
75.	17,5	0,71	8,9	2,65	13,1	4,08	16,8	2,41

Fortsetzung der Tabelle II:

2.Schock	-18,2 ml/kg Aderlaß				-25,0 ml/kg Aderlaß			
	7,2	1,48	3,9	1,39	6,2	2,84	6,6	1,96
Infusion	+18,2 ml/kg Infusion				+25,0 ml/kg Infusion			
1. Min.:	19,7	0,77	9,3	2,62	25,6	6,16	13,7	3,07
5.	19,2	1,20	9,4	2,46	23,7	4,82	13,1	2,74
10.	19,0	1,03	9,4	2,42	22,4	4,40	13,1	3,83
15.	18,7	0,93	9,2	2,44	20,5	3,12	12,9	3,83
20.	18,3	0,78	9,1	2,44	16,2	3,73	11,8	3,63
25.	17,9	0,72	8,8	2,02	14,9	2,58	11,2	3,46
30.	17,8	0,62	8,7	2,39	12,8	3,60	10,7	3,42
35.	17,6	0,86	8,7	2,39	12,2	3,52	9,9	2,88
40.	17,4	0,79	8,6	2,62	11,1	4,11	9,7	2,83
45.	17,3	0,65	8,6	2,62	10,4	4,26	9,5	2,81
50.	17,2	0,84	8,6	2,62	10,4	4,34	9,1	2,94
55.	17,2	0,84	8,6	2,62	10,4	4,34	8,9	3,14
60.	17,2	0,84	8,6	2,62	10,3	4,41	8,6	2,82
65.	17,2	0,84	8,6	2,62	8,6	4,39	8,2	3,15
70.	17,2	0,84	8,6	2,62	8,0	4,44	7,2	2,39
75.	17,2	0,84	8,6	2,62	7,4	4,35	6,3	2,10
3. Schock - 12,6 ml/kg Aderlaß					(5,4)	(4,64	(3,1)	(0,09)
	9,3	3,38	4,2	1,60				
Infusion	+ 12,6 ml/kg Infusion							
1. Min.	21,5	4,60	8,9	2,93				
5.	21,4	3,16	8,9	2,93				
10.	20,9	2,99	8,9	2,98				
15.	20,1	2,62	8,9	2,84				
20.	19,1	2,68	8,4	2,84				
25.	18,7	1,90	8,1	2,60				
30.	17,7	1,05	7,9	2,38				
35.	16,9	1,26	7,7	2,62				
40.	16,5	0,99	7,6	2,53				
45.	16,5	1,54	7,7	2,64				
50.	16,7	1,54	7,8	2,72				
55.	16,5	1,54	8,0	2,83				
60.	16,7	1,32	8,0	2,50				
65.	16,7	1,32	8,0	2,78				
70.	16,7	1,32	8,0	2,50				
75.	16,7	1,32	8,0	2,78				

Fortsetzung der Tabelle II:

4.Schock	-11,9 ml/kg Aderlaß			
	6,5	2,84	3,0	1,12
Infusion	+11,9 ml/kg Infusion			
1. Min.	21,1	3,66	7,5	2,95
5.	19,7	3,30	7,5	2,83
10.	18,9	3,23	7,5	2,83
15.	18,4	3,02	7,3	2,83
20.	17,9	3,29	7,5	2,83
25.	16,7	3,66	6,7	2,70
30.	16,1	3,50	6,7	2,70
35.	15,7	3,33	5,7	1,87
40.	14,5	4,29	5,4	2,43
45.	13,0	5,02	4,9	2,80
50.	12,2	6,10	4,6	3,71
55.	11,1	7,35	4,1	3,47
60.				
65.				
70.				
75.				

Tabelle 3: Mittelwerte der Durchblutung von Pfortader und Leberarterie mit den Standardabweichungen ( ) in der Versuchsgruppe IV (Werte in ml/kg x Min.).

	H. mit Milz				H. ohne Milz			
	V.p.		A.hep.		V.p.		A.hep.	
Ruhe	18,2	2,02	8,3	1,92	20,4	4,5	11,1	1,01
1.Schock	-28,3 ml/kg Aderlaß				-19,1 ml/kg Aderlaß			
	7,3	3,72	4,5	3,24	7,8	4,97	3,8	1,00
Infusion	+28,3 ml/kg Infusion				+19,1 ml/kg Infusion			
1. Min.	22,0	2,78	10,2	2,18	21,0	4,75	10,9	1,56
5.	22,9	2,17	10,4	2,20	22,2	3,72	10,9	1,10

Fortsetzung der Tabelle III:

10.Min.	23,9	1,71	10,5	2,22	22,2	3,63	11,2	1,00
15.	24,6	2,80	10,7	2,26	23,4	4,10	11,8	0,82
20.	25,4	1,58	10,8	2,37	23,8	5,20	11,8	0,54
25.	25,9	1,45	10,8	2,37	23,3	4,60	12,1	0,75
30.	25,9	1,45	10,8	2,37	22,7	4,33	12,0	0,75
35.	25,9	1,45	10,8	2,37	22,9	4,50	12,0	0,75
40.	25,9	1,45	10,8	2,37	22,7	4,33	12,0	0,75
45.	25,9	1,45	10,8	2,37	22,8	4,42	12,0	0,75
2.Schock	- 35,2 ml/kg Aderlaß				-19,5 ml/kg Aderlaß			
	13,9	2,01	7,3	1,70	11,1	4,75	7,3	1,76
Infusion	+35,2 ml/kg Infusion				+19,5 ml/kg Infusion			
1. Min.	34,0	2,68	12,0	2,97	22,3	3,38	11,9	2,02
5.	34,7	3,02	12,2	3,14	23,8	4,14	12,0	2,10
10.	35,3	2,90	12,2	3,14	23,3	3,95	12,6	2,53
15.	35,9	3,39	12,2	3,14	23,0	3,98	12,7	2,85
20.	36,1	3,15	12,1	3,30	23,1	4,06	12,9	3,27
25.	36,4	3,44	12,4	3,2o	22,5	4,00	12,6	4,10
30.	36,5	3,42	12,3	3,20	22,3	4,08	12,6	4,10
35.	36,5	3,72	12,3	3,20	22,4	4,05	12,6	4,10
40.	36,5	3,72	12,3	3,20	22,2	4,15	12,6	3,95
45.	36,5	3,72	12,3	3,20	22,4	4,10	12,6	3,99
3.Schock	-36,9 ml/kg Aderlaß				-20,9 ml/kg Aderlaß			
	18,4	4,12	8,3	1,88	11,5	2,73	7,3	2,28
Infusion	+36,9 ml/kg Infusion				+20,9 ml/kg Infusion			
1.Min.	44,7	6,64	13,8	3,65	26,1	3,54	11,7	4,35
5.	45,6	6,45	13,9	3,65	25,7	3,26	12,1	4,73
10.	46,4	6,90	13,9	3,36	25,7	3,36	12,5	5,03
15.	48,1	8,o8	13,9	3,36	25,6	3,52	13,0	5,35
20.	46,9	6,62	14,0	3,53	25,2	3,13	13,0	5,35
25.	46,0	6,55	14,0	3,53	25,7	3,12	12,9	5,35
30.	46,0	6,75	14,0	3,53	25,6	3,50	13,1	5,36
35.	47,1	6,45	14,0	3,53	25,2	3,22	13,1	5,37
40.	47,1	6,70	14,0	3,53	25,2	3,22	13,1	5,36
45.	47,1	6,55	14,0	3,53	25,4	3,22	13,1	5,36

2.Fortsetzung der Tabelle III:

4.Schock	-31,8 ml/kg Aderlaß				-19,7 ml/kg Aderlaß			
	23,5	4,36	8,3	1,32	13,9	2,59	7,8	3,18
Infusion	+31,8 ml/kg Infusion				+19,7 ml/kg Infusion			
1. Min.	52,1	7,83	15,1	4,18	26,6	1,74	12,5	4,98
5.	52,5	7,63	15,1	4,18	27,2	2,34	12,7	5,16
10.	52,1	7,30	15,2	4,17	27,0	2,62	13,2	6,28
15.	50,0	2,84	15,2	4,17	26,8	2,43	13,4	5,65
20.	49,3	3,10	15,0	3,83	26,6	2,44	13,4	5,65
25.	48,3	2,86	14,8	3,56	26,6	2,16	13,4	5,65
30.	48,5	2,54	14,8	3,56	26,4	2,33	13,4	5,65
35.	48,7	2,86	14,8	3,56	26,4	2,32	13,4	5,65
40.	48,9	2,86	14,8	3,56	26,4	2,32	13,4	5,65
45.	48,7	2,86	14,8	3,56	26,5	2,30	13,4	5,65
5.Schock	-23,0 ml/kg Aderlaß				-17,4 ml/kg Aderlaß			
	22,8	4,06	8,6	1,31	14,6	3,84	6,9	3,03
Infusion	+23,0 ml/kg Infusion				+17,4 ml/kg Infusion			
1. Min.	48,8	1,02	13,9	2,87	27,0	1,79	12,2	4,88
5.	49,5	0,78	13,8	3,06	26,8	1,99	12,2	4,93
10.	49,0	1,38	13,5	3,06	26,5	2,68	12,2	5,04
15.	48,8	1,14	13,2	2,76	26,2	2,85	12,2	5,04
20.	47,7	1,80	13,1	2,75	25,5	2,56	11,9	5,00
25.	47,0	1,67	12,7	2,77	25,2	2,91	11,9	5,00
30.	46,4	2,40	12,7	2,77	24,9	2,87	11,9	5,00
35.	46,4	2,40	12,7	2,77	25,7	2,90	11,9	5,00
40.	46,6	2,24	12,7	2,77	24,9	2,90	11,9	5,00
45.	46,6	2,24	12,7	2,77	24,9	2,90	11,9	5,00
6.Schock	-20,1 ml/kg Aderlaß				-16,0 ml/kg Aderlaß			
	28,1	1,17	7,8	1,35	14,8	3,59	6,5	3,80
Infusion	+20,1 ml/kg Infusion				+16,0 ml/kg Infusion			
1. Min.	35,6	15,4	9,0	2,36	21,9	6,7	10,2	5,11
5.	33,3	17,1	8,6	4,68	20,4	6,2	8,4	6,10
10.								
15.								
20.								
25.								
30.								

Tabelle 4: Lebergesamtdurchblutung bei Hunden mit Milz und splenektomierten Hunden, denen nach Aderlaß das entnommene Blut (= Versuchsgruppe I) oder Macrodex (= Versuchsgruppe IV) infundiert wurde. (Werte in ml/kg ·Min.)

	Gruppe I mit Milz	Gruppe I ohne Milz	Gruppe IV mit Milz	Gruppe IV ohne Milz
Ruhe	28,2	26,3	26,5	31,5
1. Schock	13,1	7,4	11,8	11,6
Infusion				
1 Min.	30,4	25,9	32,2	31,9
5	31,3	25,8	33,3	33,1
10	31,0	25,8	34,4	33,4
15	30,9	25,4	35,3	35,2
20	30,4	24,4	36,2	35,6
25	30,1	22,5	36,7	35,4
30	29,9	22,3	36,7	34,7
35	29,6	21,6	36,7	34,9
40	29,7	22,0	36,7	34,7
45	29,4	21,6	36,7	34,8
2. Schock	12,3	8,5	21,2	18,4
Infusion				
1 Min.	29,1	21,1	46,0	34,2
5	30,5	21,0	46,9	35,8
10	29,9	21,2	47,5	35,9
15	30,1	22,0	48,1	35,7
20	29,8	22,0	48,2	36,0
25	29,7	22,0	48,8	35,1
30	29,0	21,3	48,8	34,9
35	29,2	21,8	48,8	35,0
40	29,2	21,6	48,8	34,8
45	29,0	21,6	48,8	35,0
3. Schock	11,1	5,3	26,7	18,8
Infusion				
1 Min.	27,9	22,5	58,5	37,8
5	28,4	20,7	59,5	37,8
10	28,1	20,6	60,3	38,2
15	27,5	20,7	62,0	38,6
20	26,4	20,2	60,9	38,2
25	26,0	19,7	60,0	38,6
30	25,6	18,8	60,0	38,7
35	25,5	18,6	61,1	38,3
40	24,9	18,4	61,1	38,3
45	25,0	18,3	61,1	38,5
4. Schock	11,8	5,1	31,8	21,7
Infusion				
1 Min.	24,3	19,7	67,2	39,1
5	24,2	18,3	67,6	39,9
10	24,3	17,5	67,3	40,2
15	22,9	16,6	65,2	40,2
20	22,4	15,6	64,3	40,0

Tabelle 4

	Gruppe I mit Milz	Gruppe I ohne Milz	Gruppe IV mit Milz	Gruppe IV ohne Milz
4. Schock				
25 Min.	22,6	15,0	63,1	40,0
30	22,5	13,6	63,3	39,8
35	22,4	12,7	63,5	39,8
40	22,5	12,8	63,7	39,8
45	22,4	12,3	63,5	39,9
5. Schock				
	10,7		31,4	21,5
Infusion				
1 Min.	21,4		62,7	39,2
5	21,0		63,3	39,0
10	20,9		62,5	38,7
15	20,7		62,0	38,4
20	19,4		60,8	37,4
25	19,1		59,7	37,1
30	17,5		59,1	36,8
35	17,3		59,1	37,4
40	17,1		59,3	36,8
45	16,9		59,3	36,8
6. Schock				
	8,7		35,9	21,3
Infusion				
1 Min.	16,5		44,6	32,1
5	16,3		41,9	28,8
10	15,9			
20				
25				
30				
35				
40				
45				

Tabelle 5: Mittelwerte der Durchblutung von Pfortader und Leberarterie mit den Standardabweichungen ( ) in der Versuchsgruppe V (Werte in ml/kg x Min.).

	H. mit Milz				H. ohne Milz			
	V.p.		A.hep.		V.p.		A.hep.	
Ruhe	25,7	2,76	11,2	1,5	22,1	1,95	13,4	1,7
Aderlaß	-22,8 ml/kg entblutet				-17,8 ml/kg entblutet			
1. Min.	12,6	2,7	6,9	2,3	10,0	1,7	7,9	2,4
5.	13,9	2,8	7,2	2,2	11,5	2,3	8,6	2,4
10.	14,1	3,5	7,8	2,1	12,2	2,4	8,6	2,3
15.	14,5	3,1	7,7	2,1	12,5	2,1	8,9	2,5
20.	15,1	3,7	7,7	2,2	12,7	2,0	9,3	2,5
25.	15,8	3,4	7,7	2,1	12,7	1,8	9,5	2,5
30.	16,2	3,5	7,8	2,2	13,3	1,7	9,7	2,6
35.	16,6	2,9	8,1	2,4	13,6	1,6	9,9	2,6
40.	16,6	3,2	8,1	2,4	14,4	1,6	9,9	2,4
45.	17,1	3,6	7,9	2,5	15,1	1,7	9,9	2,5
50.	17,9	3,5	8,2	2,6	14,8	1,6	9,8	2,7
55.	18,3	3,7	8,1	2,5	14,9	1,6	9,8	2,8
60.	18,6	3,8	8,2	2,5	15,4	2,2	9,8	3,2
70.	18,9	4,1	8,4	2,4	15,1	2,4	9,2	3,6
80.	18,5	3,8	8,3	2,4	15,1	2,1	9,2	3,2
90.	18,5	3,7	8,4	2,4	14,7	2,1	9,1	3,4
100.	18,6	3,4	8,2	2,4	14,8	2,3	9,0	3,6
110.	18,3	3,2	8,2	2,4	14,9	2,3	8,9	3,8
120.	18,0	3,1	8,3	2,4	15,0	2,3	8,6	3,9

Literatur

1) Ahnefeld, F. W., Halmágyi, Überla: Anaesthesist 14 : 137, '65 - Untersuchungen zur Bewertung kolloidaler Volumenersatzmittel.

2) Atik, M.: Arch. Surg. 94 : 664, '67 - Dextran 40 and Dextran 70 - A Review.

3) Balogh, F.: Pintér, Karátson: Urol. int. 21 : 381, '66 Experimental Data Concerning the Mode of Action of Mannitol.

4) Baumgartl, F.: Dtsch. med. Wschr. 83:2045, '58 - Die Prüfung von Blutersatzmitteln und die physiologische Regeneration.

5) Baumgartl, F.: Langenbecks Archiv klin. Chir. 283,80,'56 Fragen des akuten Blutverlustes und der Wiederauffüllung des Kreislaufs.

6) Bellmann, S., Lambert, Fine: in: Schock, Pathogenese u. Therapie (Herausg. Bock, v. Euler), Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer '62. Mikroskopische Kreislaufstudien am Mesenterium von Kaninchen im reversiblen u. irreversiblen hämorrhagischen Schock.

7) Braasch, W., Schmidt, Schmier, Smith: Pflügers Archiv 284:240, '65 - Die Leberdurchblutung im hämorrhagischen Schock und ihre Beeinflussung durch eine isolierte Spendermilz.

8) Buchborn, E.: in: Duesberg u. Spitzbarth: Klinik und Therapie d. Kollapszustände, Stuttgart '63. Endokrine und metabolische Veränderungen beim peripheren Kreislaufversagen.

9) Buchborn, E.: in: Handbuch der Inneren Medizin IX,1. Berlin, Göttingen, Heidelberg; Springer '60. S. 1077 ff.

10) Cull, Th. E., Scibetta, Selkurt: Am. J. Physiol. 185:365 '56 - Arterial Inflow into the Mesenteric and Hepatic Vascular Circuits During Hemorrhagic Shock.

11) Fine, J.: wie 6 - Vergleicn verschiedener Formen des experimentellen Schocks.

12) Fowler, N.O., Franch, Bloom: Cir. Res. 4:319, '56 Hemodynamic Effects of Anemia with and without Plasma Volume Expansion.

13) Frank, H.A., Seligman, Fine: J. Clin. Invest. 25 : 22, '46 - The Prevention of Irreversibility in Hemorrhagic Shock by Viviperfusion of the Liver.
14) Gelin, L.-E.: Bibl. haemat. 16:67 (Karger, Basel / New York '63) Hämatorheologische Veränderungen bei Trauma.
15) Gelin, L.-E., Shoemaker: Surgery 49:713, '61 - Hepatic Blood Flow and Mikrozirkulatory Alterations Induced by Dextran of High and Low Viskosity.
16) Gersmeyer, E.F., G. Gersmeyer: Arch. Kreisl. Forsch. 27, 206, '57. - Strömungsgeschwindigkeits- und Druckmessungen in der Pfortader des wachen Hundes.
17) Gilbert, R. P.: wie 6. - Die Bedeutung von Endotoxinen für die Aufrechterhaltung des Schocks.
18) Granaat, D.: J. Physiol 122:209, '53 - The Spleen in the Regulation of the Arterial Blood Pressure.
19) Gregersen, M.I.: wie 6 - Sonstige Aspekte der Flüssigkeitssubstitution.
20) Hallwachs, O.: Langenbecks Archiv klin. Chir. 308:852, '64 - Experimentelle Untersuchungen über die Mannitoldiurese im hämorrhagischen Schock.
21) Hardaway, R. M., et al.: Ann. Surg. 156:197, '62 - Role of Canine Spleen in Irreversible Hemorrhagic Shock.
22) Harris, L., Kirimli, Safar: Fed. Proc. 23:416, '64 - Exsanguination treated with Dextran, Oxygen and Controlled Hyperventilation.
23) Henrysson, Haseloff, Hoffmann: Kleines Lehrbuch der Statistik; Berlin 1960.
24) v. Herrath, E.: in: Leber u. Milz (siehe 63) - Histologie und Funktion der normalen Milz,
25) Hirsch, H., Künzel: Pflügers Archiv 278:112, '63 - Einwirkungen eines erhönten Siebungsdrucks im Perfusionsblut auf das ECoG des Katzengehirns.
26) Hirsch, H., Seidl, Vujovic: Z. f. prakt. Anaestn. u. Wiederbelebung 2, Heft 4: 264, '67 - Untersuchungen über das Verhalten des sogenannten Siebungsdruckes nach Verletzungen und Operationen.
27) Howard, J. M.: siehe 6 - Hämorrhagischer und posthämorrhagischer Schock.

28) Kilman, J. W., Waldhausen, Shumacner: Ann. Surg. 166 190, '67 - Effects of Low Molekular Weight Dextran on Peripheral Blood Flow with Controlled Cardiac Output.
29) Kirchner: Langenbecks Archiv Klin. Chir. 293:131, '61 Fehler und Gefahren der präoperativen Kreislauftherapie in der Alterschirurgie.
30) The Lancet: Annotations 1:1145, '67 - Colloid Infusion and Hemodilution after severe Hemorrhage.
31) Lepley, D., Weisfeldt: Surgery 54:93, '63 - Effect of Low Molekular Weight Dextran on Hemorrhagic Shock.
32) Lillehei, R., C., Longerbeam, Rosenberg: siehe 6 - Das Wesen des irreversiblen Schocks: seine Beziehung zu Veränderungen im Bereich des Darms.
33) Lindner, J.: Schock und Plasmaexpander (Herausg. Horatz u. Frey); Springer; Berlin, Göttingen, Heidelberg 1964 Morphologische Untersuchungen über das Schicksal von Plasmaexpandern.
34) Lintermanns, J. P., Appel, Bloom, Mullins, Guntheroth: Am. J. Physiol. 212:482, '67 - Mesenteric Blood Flow and Vascular Volume in Hemorrhagic Shock.
35) Mahfouz, M., Gemei Aida: Surgery 61:755, '67 - Pharmacodynamic of Intranepatic Circulation in Shock.
36) Mertens, O.: Nachrichten von d. Gesellschaft d. Wiss. zu Göttingen, 1935, Bd. 1, Nr. 15 - Die Milz als Kreislauforgan.
37) Messmer, K., Brendel, Devens, Reulen: Pflügers Archiv 289; 75, '66 - Druckabhängigkeit der Leberdurchblutung.
38) Oeff, K.: Anaesthesist 8:45, '59 - Über den Wirkungsmechanismus von kolloidalen Plasmaersatzmitteln.
39) Penn, I., Tomin, Segel, Simeone: Ann. Surg. 158:672, '63 The Portal and Hepatic Venous System in Shock.
40) Pintér, J., Balogh, Karátson: Urol. int. 21:375, '66 - Experimental Experiences in the Prevention of Akute Renal Failure.
41) Rein, H.: Pflügers Archiv 253:435, ' 51 - Die Beeinflussung von Coronar- oder Hypoxie-bedingten Myocard-Insuffizienzen durch Milz und Leber.

42) Rösner, N.: Inauguraldissertation, Marburg - erscheint 1968.
43) Rush, B. F.: Surgery 61:938, '67 - Treatment of Experimental Shock: Comparison of the Effects of Norepinephrine, Dibenzyline, Dextran, Whole Blood, and Balanced Saline Solutions.
44) Schenk, W. G., Mc. Donald: J. Thoracic and Vasc. Surg. 46:50, '63 - The Measurement of Regional Blood - Flow.
45) Schmidt, H. D., Schmier: Langenbecks Archiv klin. Chir. 316:672, '66 - Experimenteller hämorrhagischer Schock mit im Normbereich liegenden Druckwerten.
46) Schneider, M.: siehe 64 - Zur Kreislauffunktion der Milz.
47) Schneider, M.: siehe 33 - Zur Pathophysiologie des Schocks.
48) Schneider, M.: Langenbecks Archiv klin. Chir. 308:252,'64 Die Wiederbelebungszeit verschiedener Organe nach Ischämie.
49) Schönbach, G., Sailer, Diez, Pfrime: Langenbecks Archiv klin. Chir. 316:665, '66 - Differente Gefäßreaktionen bei verschiedenen Schockformen.
50) Schoop, W.: siehe 8 - Örtliche Kreislaufstörungen bei peripherer Gefäßinsuffizienz.
51) Schülke, K., Hartel: Langenbecks Archiv klin. Chir. 316:623, '66 - Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten der Plasmaviskosität und des Blutvolumens nach Gabe von hoch- und niedermolekularem Dextran.
52) Schwartzkopff, W., v. d. Haegen, Kolm.: Med. Welt 1962 S. 1891 - 98 - Plasmaexpander und physiologische Kochsalzlösung in der Infusionstherapie.
53) Shoemaker, W. C., Szanto, Fitch, Brill: Surg. Gyn. Obst. 118:828, '64 - Hepatic Physiologic and Morphologic Alterations in Hemorrhagic Shock.
54) Shoemaker, W. C.: Surg. Gyn. Obst. 114:539, '62 - Studies on the Equilibration of Labeled Red Cells and T-1824 in Hemorrhagic Shock.
55) Starzl, T. E., Kaupp, Brock, Lazarus: Surg. Gyn. Obst. 111 : 733, '60 - Reconstructive Problems in Canine Liver Homotransplantation with Special Reference to the Postoperative Role of Hepatic Venous Flow.

56) Streicher, H.-J.: Langenbecks Archiv klin. Chir. 293:245, '61 - Experimentelle Splenektomie in ihrer Wirkung auf Erythrozytenregeneration, Leukozytenregulation und Blutungsschock.
57) Streicher, H.-J.: Chirurgie der Milz; Springer; Berlin, Göttingen, Heidelberg 1961.
58) Swank, Hirsch, Isselhard: II. Europäische Konferenz über Mikrozirkulation in Pavia 1962 - Kontinuierliche Filtrationen von Blut durch Glaswolle beim extrakorporalen Kreislauf.
59) Takaori, M., Safar: JAMA 199:297, '67 - Treatment of Massive Hemorrhage with Colloid and Crystalloid Solutions.
60) Takaori, M., Safar: Arch. Surg. 92:743, '66 - Adaptation to Acute Severe Hemodilution with Dextran 75 in Dogs.
61) Ternberg, J. L., Butcher: Science 150:1030, '65 - Blood-Flow Relation between Hepatic Artery and Portal Vein.
62) Waldhausen, J. A., Abel, Pearce: Ann. Surg. 166:183, '67 Portal-Systemic Venous Shunts in Hemorrhagic Shock in the Dog and Monkey.
63) Wannagat, L.: in: Leber und Milz (Herausg. L. Wannagat); Stuttgart, Thieme, '67 - Zur Pathophysiologie der Menschenmilz.

An dieser Stelle möchte ich meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. Streicher, für die Förderung der Arbeit durch Diskussion und Frage, und Herrn Dr. Köbler für seine ständige freundliche Unterstützung ganz herzlich danken.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

in Kiel: Bargmann, Borm, Grewe, Herrlinger, Juza, Kleinfeller, Knese, v. Kügelgen, Leonhard, Lindner, Lochte-Holtgreven, Lullies, Monjé, Netter, Niesel, Ohlenbusch, Oksche, Overbeck, Remane, Siewing, Trincker, Wanke.

in Marburg: Beckmann, Berendes, Bommer, Braun-Falko, Buchholz, Dittrich, Dölle, Exner, Ganz, Gedigk, Graul, Hamm, Hardewig, Herrmann, Heuser, Hildebrandt, Jakob, Knauff, Lang, Linneweh, Löhr, Lübbers, Mann, Marghescu, Martini, Marx, du Menil de Rochemont, Neubauer, Nocke, Pote, Rassner, Rohen, Schaumlöffel, Schermaly, Schiff, Schleyer, Schlosser, Schmid, Schneider, Schnarre, Schwaiger, Siegert, Siess, Staib, Straub, Streicher, Willenbockel, Würterle.

Lebenslauf:

Am 27.6.1947 wurde ich, Heinz Rogausch, als Sohn des Realschullehrers Hans Rogausch und dessen Ehefrau Lieselotte, geb. Niemeyer, in Neustettin (Pommern) geboren. Am 31. 1. 1945 mußten wir aus Neustettin fortziehen, lebten bis 1947 in Barlt (Dithmarschen), bis 1950 in Lütau (Kreis Hzgtm. Lauenburg), und von da an in Ratzeburg (Kreis Hzgtm. Lauenburg). - Ab 1949 besuchte ich die Volksschule in Lütau und später in Ratzeburg, ab 1953 den altsprachlichen Zweig der Lauenburgischen Gelehrtenschule in Ratzeburg, Abitur am 19.2.1962. Darauf im SS.1962 Studium der Theologie an der Christian-Albrechts-Universität in Kiel, zum WS.1962/63 Studienwechsel zur Medizin. Physikum am 26.10.1965. Ab WS.1965/66 Studium an der Philipps-Universität in Marburg, Staatsexamen nach dem SS.1968.